



**UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

Diagnóstico e tratamento das principais lesões tendinosas e ligamentosas dos equinos

Diana Abril Pereira Lapa

**CONSTITUIÇÃO DO JÚRI**

Professor Doutor José Sales Luís

Professor Doutor Armando Panhanha Serrão

Doutor Nuno Filipe Bernardes

**ORIENTADOR**

Doutor Pedro Pinto Bravo

LMV, MsC

**CO-ORIENTADOR**

Doutor Nuno Filipe Bernardes

LMV, MSC

2009

Lisboa



**UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

Diagnóstico e tratamento das principais lesões tendinosas e ligamentosas dos equinos

Diana Abril Pereira Lapa

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**CONSTITUIÇÃO DO JÚRI**

Professor Doutor José Sales Luís

Professor Doutor Armando Panhanha Serrão

Doutor Nuno Filipe Bernardes

**ORIENTADOR**

Doutor Pedro Pinto Bravo

LMV, MsC

**CO-ORIENTADOR**

Doutor Nuno Filipe Bernardes

LMV, MSC

2009

Lisboa

## DEDICATÓRIA

Dedico esta dissertação aos meus pais e ao meu irmão, pelo apoio incondicional na realização de todas as minhas escolhas pessoais e profissionais.  
Sei que estão sempre presentes.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Dr. Pedro Pinto Bravo por me permitir acompanhar o dia-a-dia da sua prática clínica, pela orientação e aprendizagem durante o período de estágio e pela sua colaboração neste trabalho. Agradeço também a toda sua equipa Equicare® pela disponibilidade prestada.

Agradeço ao Dr. Nuno Bernardes todo o apoio ao longo dos anos de faculdade, todas as oportunidades na clínica equina que me tem facultado e que me têm proporcionado experiência na área. Agradeço a sua orientação na escolha do tema e pesquisa bibliográfica para a realização deste trabalho e sobretudo, agradeço a dedicação e empenho ao longo do desenvolvimento desta dissertação, tornando-a possível. Agradeço também a amizade e o carinho nos momentos difíceis.

Agradeço ao Dr. Rui Mendes pela cedência de imagens ecográficas que contribuíram para o enriquecimento desta dissertação e as oportunidades na clínica equina que me facultou.

Agradeço ao Dr. José Carlos Estepa Nieto pela cedência de imagens ecográficas e prontidão prestada que contribuíram para o enriquecimento desta dissertação.

Agradeço às minhas amigas (Ana, Carla, Lia e Solange) pela amizade, carinho e apoio nos bons e nos maus momentos e a guarida durante o tempo de escrita.

Agradeço ainda à minha família por todo o carinho e apoio desde sempre.



## **Diagnóstico e tratamento das principais lesões tendíneas e ligamentosas dos equinos**

### **Resumo**

As lesões tendíneas e ligamentosas dos membros dos cavalos de desporto, representam grande parte da patologia músculo-esquelética da prática clínica em equinos. As principais preocupações que se colocam relativamente a estas patologias são os prolongados tempos de recuperação e a incerteza de uma recuperação total no final do tratamento. Para garantir maiores taxas de sucesso os animais são retirados da actividade desportiva por longos períodos de tempo, para que assim possam ser implementados programas de tratamento complexos e morosos e ainda para que a sua recuperação possa ser cuidadosamente monitorizada, até que estejam novamente aptos a retornar a actividade desportiva. Na maioria dos casos este período de afastamento da competição não é inferior a um ano.

A redução do tempo de recuperação, a obtenção de tecidos cicatriciais resistentes e o retorno do animal aos níveis desportivos anteriores, são os principais motivos que têm incentivado os veterinários a recorrer ao uso de mais métodos de diagnóstico e de protocolos terapêuticos menos complexos e mais eficazes.

A presente dissertação de mestrado reúne os estudos mais recentes nas áreas de diagnóstico e de tratamento que se têm realizado nos últimos 10 anos e que actualmente representam novas e melhores ferramentas ao dispor dos médicos veterinários. Os métodos de diagnóstico são mais complexos e permitem uma melhor compreensão de determinadas lesões, bem como o diagnóstico de outras que até então se desconheciam e que comprometiam o sucesso terapêutico. As novas modalidades terapêuticas complementam os protocolos anteriores e permitem uma redução dos tempos de tratamento assim como, maiores taxas de sucesso clínico.

**Palavras-chave:** Lesões, tendíneas, ligamentosas, diagnóstico, terapêutica.

## **Diagnosis and treatment of the most important tendon and ligament lesions in horses**

### **Abstract**

The lesions that occur in tendons and ligaments on the distal aspect of the limbs in horses, correspond to the majority of clinical problems of the musculoskeletal system on equine practice. The major concerns are related to the long periods of recovery and the uncertainty of a full recovery of these lesions by the end of the treatment. To warrant higher rates of successful treatments the animals should be removed from active sport competition for long periods of time. By this time treatment protocols for these lesions can be initiated and a close monitoring of the lesions can be performed until full recovery is achieved. Most of the times these long periods away from active sport competition can extend to almost a year.

The main reasons that promote the use of more efficient diagnostic aids by the equine practitioners and that makes them study less complex treatment protocols are the reduction of the recovery periods, the achievement of regenerated tissues that are more resistant to tension and the ultimate goal of returning to the previous level of exercise that horses had right before the lesion.

This work collects the information of some studies from the last ten years regarding the diagnostic and treatment aids that represent newer and better tools available to practitioners. The most recent diagnostic procedures are more complex and allow a better understanding of certain lesions and the diagnosis of others, that previously were unnoticed, that could compromise the therapeutic success. The new therapeutical tools complement previously designed protocols, allowing a reduction of the recovery periods and the increase of clinical success rates.

**Key words:** lesions, tendons, ligaments, diagnostic, treatment

## ÍNDICE GERAL

<b>AGRADECIMENTOS.....</b>	<b>i</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>ii</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>iii</b>
<b>ÍNDICE GERAL.....</b>	<b>iv</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>vii</b>
<b>ÍNDICE DE GRÁFICOS.....</b>	<b>ix</b>
<b>ÍNDICE DE ABREVIATURAS.....</b>	<b>x</b>
<b>RELATÓRIO DE ESTÁGIO.....</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUÇÃO E OBJECTIVOS.....</b>	<b>3</b>
<b>1. ANATOMIA DAS EXTREMIDADES DISTAIS DOS MEMBROS DOS EQUINOS.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1. MEMBRO ANTERIOR.....</b>	<b>4</b>
<b>1.1.1. Tendões extensores.....</b>	<b>5</b>
<b>1.1.2. Tendões flexores.....</b>	<b>6</b>
<b>1.1.3. Ligamento suspensor do boleto.....</b>	<b>7</b>
<b>1.1.4. Aparelho suspensor.....</b>	<b>7</b>
<b>1.2. MEMBRO POSTERIOR.....</b>	<b>7</b>
<b>1.2.1. Tendões extensores.....</b>	<b>7</b>
<b>1.2.2. Tendões flexores.....</b>	<b>8</b>
<b>1.2.3. Aparelho suspensor.....</b>	<b>9</b>
<b>2. PARTICULARIDADES DA COMPOSIÇÃO HISTOLÓGICA, DA FISIOLOGIA E DA BIOMECÂNICA DOS TENDÕES E LIGAMENTOS.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1. ESTRUTURA ANATÓMICA E FISIOLOGIA.....</b>	<b>9</b>
<b>2.2. IRRIGAÇÃO SANGUÍNEA.....</b>	<b>10</b>
<b>2.3. PROPRIEDADES MECÂNICAS.....</b>	<b>11</b>
<b>2.4. RESPOSTA Á LESÃO E CICATRIZAÇÃO.....</b>	<b>12</b>
<b>3. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>13</b>
<b>3.1. EXAME FÍSICO: VISUAL, ESTÁTICO E DINÂMICO.....</b>	<b>13</b>
<b>3.2. RADIOGRAFIA.....</b>	<b>18</b>
<b>3.3. ECOGRAFIA.....</b>	<b>19</b>
<b>3.4. CINTIGRAFIA.....</b>	<b>23</b>
<b>3.5. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA.....</b>	<b>24</b>

<b>3.6. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA.....</b>	<b>25</b>
<b>3.7. TERMOGRAFIA.....</b>	<b>26</b>
<b>4. TRATAMENTO.....</b>	<b>28</b>
<b>4.1. TRATAMENTO MÉDICO.....</b>	<b>28</b>
<b>4.2. TRATAMENTO CIRÚRGICO.....</b>	<b>31</b>
<b>4.2.1. “Tendon splitting”.....</b>	<b>31</b>
<b>4.2.2. Desmotomia do ligamento acessório do tendão flexor digital superficial (LA do TFDS).....</b>	<b>31</b>
<b>4.2.3. Desmotomia do ligamento acessório do tendão flexor digital profundo (LA do TFDP).....</b>	<b>32</b>
<b>4.2.4. Desmotomia do ligamento anular palmar/plantar (LAP).....</b>	<b>33</b>
<b>4.3. NOVAS MODALIDADES DE TRATAMENTO.....</b>	<b>34</b>
<b>4.3.1. Matriz acelular de bexiga de porco.....</b>	<b>35</b>
<b>4.3.2. Células germinativas mesenquimatosas.....</b>	<b>36</b>
<b>4.3.3. Factores de crescimento.....</b>	<b>38</b>
<b>4.3.4. Terapia por ondas de choque extra-corporais.....</b>	<b>41</b>
<b>4.4. FISIOTERAPIA.....</b>	<b>44</b>
<b>4.5. FERRAÇÃO.....</b>	<b>46</b>
<b>5. LESÕES.....</b>	<b>48</b>
<b>5.1. LESÕES TENDINOSAS.....</b>	<b>48</b>
<b>5.1.1. Tendinite do Tendão Flexor Digital Superficial .....</b>	<b>48</b>
<b>5.1.2. Tendinite do Tendão Flexor Digital Profundo.....</b>	<b>54</b>
<b>5.2. LESÕES LIGAMENTOSAS.....</b>	<b>59</b>
<b>5.2.1. Desmite do ligamento suspensor do boleto.....</b>	<b>59</b>
<b>5.2.1.1. Desmite proximal do Ligamento Suspensor do Boleto.....</b>	<b>59</b>
<b>5.2.1.2. Desmite do corpo do Ligamento Suspensor do Boleto.....</b>	<b>63</b>
<b>5.2.1.3. Desmite dos ramos do Ligamento Suspensor do Boleto.....</b>	<b>65</b>
<b>5.3. LESÕES NAS BAINHAS DE TENDÕES.....</b>	<b>67</b>
<b>5.3.1. Tenossinovites.....</b>	<b>67</b>
<b>5.3.1.1. Tenossinovite idiopática .....</b>	<b>68</b>
<b>5.3.1.2. Tenossinovite traumática.....</b>	<b>69</b>
<b>5.3.1.3. Tenossinovite séptica.....</b>	<b>71</b>
<b>6. APRESENTAÇÃO DE CASOS CLÍNICOS.....</b>	<b>73</b>
<b>6.1. CASO 1.....</b>	<b>73</b>

<b>6.2. CASO 2.....</b>	<b>77</b>
<b>6.3. CASO 3.....</b>	<b>80</b>
<b>6.4. CASO 4.....</b>	<b>83</b>
<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>85</b>
<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>89</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>93</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Anatomia do membro anterior equino.....	5
Figura 2 - Anatomia do membro posterior equino.....	8
Figura 3 - Ecógrafo com sonda linear.....	20
Figura 4 - Sistema de divisão do membro anterior do cavalo em 7 zonas, para identificação do local da lesão.....	22
Figura 5 - Fotografia de um cavalo sob anestesia geral em preparação para a realização de uma TC. A mesa tem capacidade para suportar o animal.....	24
Figura 6 - A. Aparelho de ressonância magnética de menor intensidade. B. Animal posicionado no aparelho para avaliação da extremidade distal do membro anterior direito.....	26
Figura 7 - A. Termografia à face palmar dos membros anteriores de um cavalo. A região flexora do membro direito está inflamada. B. Termografia dos membros posteriores de um cavalo. O bordo coronário do membro esquerdo demonstra um fluxo sanguíneo normal. C. Termografia aos membros posteriores de um cavalo onde é possível avaliar as diferenças de temperatura entre a extremidade distal dos membros, que está elevada, e os curvilhões, onde está diminuída.....	27
Figura 8 - A. Centrifugadora com kits usada para obter PRP. B. Copo onde foi colocada a amostra de sangue que foi centrifugada para obtenção de PRP.....	39
Figura 9 - Exemplo de um cavalo a receber TOC.....	43
Figura 10 - Ecografia de um caso de tendinite no TFDS. À esquerda em corte transversal, à direita em corte longitudinal (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).....	51
Figura 11 - Ecografia de um caso de tendinite no TFDS (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).....	52
Figura 12 - Ecografia de um caso de tendinite no TFDP. À esquerda em corte transversal, à direita em corte longitudinal (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).....	56
Figura 13 - Ecografia de um caso de tendinite no TFDP (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).....	57
Figura 14 - Ecografia de um caso de desmite do corpo do LSB (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).....	64
Figura 15 - Ecografia de um caso de desmite do corpo do LSB (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).....	65
Figura 16 – Ecografia de um caso de desmite de um ramo medial do LSB (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).....	66

Figura 17 - Ecografia da lesão na face palmar do terço médio do MAE (entre as zonas 1B e 2A), realizada a 17 de Outubro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte longitudinal. B. Ecografia da lesão em corte transversal.....	76
Figura 18 - A e B. Ecografias da lesão na face palmar do terço médio do MAE (entre as zonas 1B e 2A) em cortes transversais, realizada a 15 de Novembro de 2008.....	76
Figura 19 - Ecografia da lesão na face palmar do terço médio do MAE (entre as zonas 1B e 2A), realizada a 15 de Dezembro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte transversal, comparando com a mesma região do membro contralateral saudável. B. Ecografia da lesão em corte longitudinal, comparando com a mesma região do membro contralateral saudável.....	77
Figura 20 - Ecografia da lesão na face palmar no terço médio do MAE (2A), realizada a 17 de Outubro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte longitudinal. B. Ecografia da lesão em corte transversal.....	79
Figura 21 - A e B. Ecografias da lesão na face palmar no terço médio do MAE (2A) em cortes transversais, realizadas a 15 de Novembro de 2008.....	79
Figura 22 - Ecografia da lesão na face palmar do terço médio do MAE em corte transversal (ecografia mais à esquerda), comparando com a mesma região do membro contralateral saudável (ecografia mais à direita), realizada a 15 de Dezembro de 2008.....	80
Figura 23 - Ecografia da lesão no terço proximal palmar do MAE (1B), realizada a 17 de Outubro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte longitudinal. B. Ecografia da lesão em corte transversal.....	82
Figura 24 - Ecografia da lesão no terço proximal palmar do MAE (1B), realizada a 15 de Novembro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte transversal. B. Ecografia da lesão em corte longitudinal.....	82
Figura 25 - Ecografia da lesão no terço proximal palmar do MAE (1B), realizada a 15 de Dezembro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte transversal, comparando com a mesma região do membro contralateral saudável. B. Ecografia da lesão em corte longitudinal, comparando com a mesma região do membro contralateral saudável.....	83
Figura 26 - Animal com inflamação ao nível da região palmar da canela no MAD.....	84
Figura 27 - O mesmo animal, mas recuperado da inflamação na região palmar da canela no MAD.....	84

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Casuística geral da clínica de cavalos em regime de ambulatório observada entre Setembro e Dezembro de 2008, nas regiões de Coimbra e Aveiro.....	2
Gráfico 2 - Percentagem das lesões tendinosas e ligamentosas nos casos de ortopedia.....	2
Gráfico 3 - Plano de exercício com aumento gradual de duração e intensidade do animal no caso 1.....	74
Gráfico 4 - Plano de exercício com aumento gradual de duração e intensidade da segunda lesão do animal no caso 1.....	75
Gráfico 5 - Plano de exercício com aumento gradual de duração e intensidade do animal em estudo no caso 2.....	78
Gráfico 6 - Plano de exercício com aumento gradual de duração e intensidade do animal em estudo no caso 3.....	81



## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AINEs - Anti-inflamatórios não esteróides  
AH - Ácido hialurônico  
bFGF - basic Fibroblast Growth Factor  
BAPN - Beta-aminopropionitrilo  
CG - Células germinativas  
COMP - Cartilage oligomeric matrix protein  
DMSO - Dimetilsulfóxido  
FC - Factores de crescimento  
GAG - Glicosaminoglicanos  
GAGPS - Glicosaminoglicanos polissulfatados  
HGF - Hepatocyte Growth Factor  
IFD - Interfalângica distal  
IFP - Interfalângica proximal  
IGF-I - Insulin-like Growth Factor I  
kg - Quilograma  
LA - Ligamento acessório  
LADD - Ligamento anular digital distal  
LADP - Ligamento anular digital proximal  
LAP - Ligamento anular palmar/plantar  
LSB - Ligamento suspensor do boleto  
MAD - Membro anterior direito  
MAE - Membro anterior esquerdo  
MC III - Metacarpo III  
mg - Miligrama  
MHz - Megahertz  
ml - Mililitro  
MPD - Membro posterior direito  
MPE - Membro posterior esquerdo  
MT III - Metatarso III  
P<sub>1</sub> - Primeira falange  
P<sub>2</sub> - Segunda falange  
P<sub>3</sub> - Terceira falange  
PDGF - Platelet Derived Growth Factor  
PRP - Plasma rico em plaquetas

RM – Ressonância magnética  
SPF - Specific Pathogen Free  
TC – Tomografia computadorizada  
TSA - Teste de sensibilidade a antibióticos  
TEDC - Tendão extensor digital comum  
TEDL - Tendão extensor digital lateral  
TFDP - Tendão flexor digital profundo  
TFDS - Tendão flexor digital superficial  
TGF- $\beta$  - Transforming Growth Factor  $\beta$   
TOC – Terapia por ondas de choque  
TOCR - Terapia por ondas de choque radiais  
VEGF - Vascular Endothelial Growth Factor

## RELATÓRIO DE ESTÁGIO

O presente estágio realizou-se entre os meses de Setembro e Dezembro do ano de 2008 e incidiu no acompanhamento da clínica ambulatória em cavalos sob orientação do Dr. Pedro Pinto Bravo, nas regiões de Coimbra e Aveiro. A clínica ambulatória em cavalos apresenta uma casuística particular, com principal incidência de casos na área da reprodução, e dos aparelhos músculo-esquelético e articular (claudicações na sua maioria) e digestivo (casos de dor abdominal aguda).

Durante o período de estágio foram vistos 177 casos clínicos. 57 destes casos foram seguidos mais do que uma vez, correspondendo a um total de 173 observações dos referidos casos. Com os restantes 120 casos fez um total de 293 observações clínicas. Durante este período, a maioria dos casos observados correspondia a animais de desporto, facto que justifica uma maior percentagem de lesões a nível ortopédico como se pode confirmar nos 31,64% de casos de ortopedia no Gráfico 1. Destes, apenas 14,29% corresponderam a casos de lesões em tendões e ligamentos (Gráfico 2), enquanto 85,71% estavam relacionados com outros problemas do aparelho locomotor, tais como abscessos do casco e outras claudicações sem origem nos tecidos moles, ou seja, com origem óssea ou articular. Depois do aparelho músculo-esquelético a maioria dos casos observados corresponderam a patologias dos aparelhos digestivo e reprodutor. Os casos de gastroenterologia registados compreendiam maioritariamente as situações de dor abdominal aguda vulgarmente designados de “cólica”. Foi ainda registado um caso de megaesófago numa poldra de 6 meses. A área da reprodução representa uma percentagem relativamente baixa (apenas 14,12%), facto que pode ser justificado pela altura do ano em que o estágio decorreu, uma vez que em Portugal a época tradicional de reprodução desta espécie poliéstrica sazonal tem início em Fevereiro.

Os 10,17% de casos correspondentes à área de traumatologia, incluem lesões provocadas por cordas, arames, ferros, estacas de madeira, parafusos não protegidos, etc, presentes no ambiente do cavalo. A maioria destes casos ocorreu em animais de lazer, visto que os animais de desporto de um modo geral estão mais protegidos deste tipo de acidentes. A elevada percentagem de casos observados na área de estomatologia (9,60% de acordo com o Gráfico 1) reflecte a importância crescente da dentisteria na saúde oral do cavalo. Estes aspectos são importantes na promoção de uma mastigação dos alimentos facilitando a sua digestão mas também conseguindo que não haja interferência com as embucaduras durante os treinos ou provas. Esta interferência é particularmente importante quando se considera a alteração de desempenho desportivo em animais de desporto.

Gráfico 1 – Casuística geral da clínica de cavalos em regime de ambulatório, observada entre Setembro e Dezembro de 2008, nas regiões de Coimbra e Aveiro.

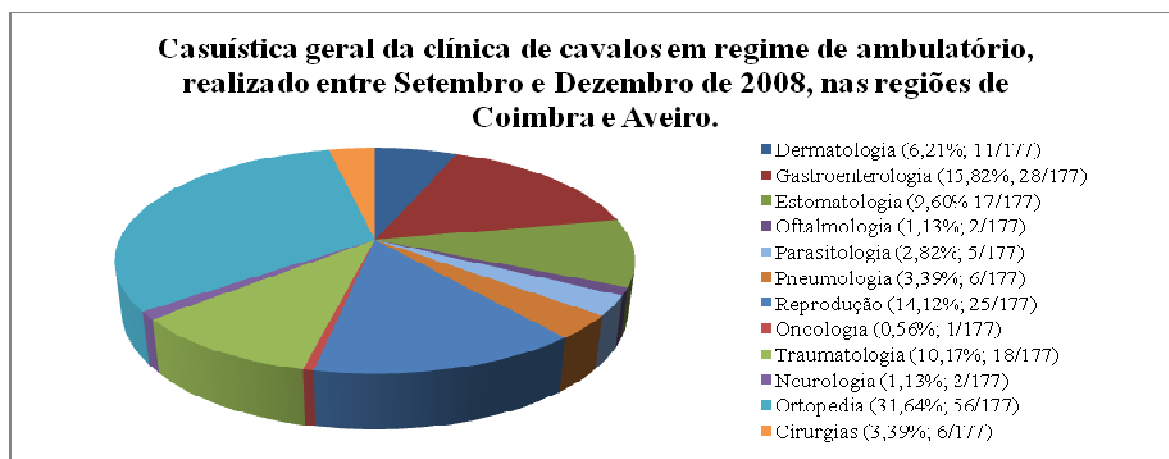
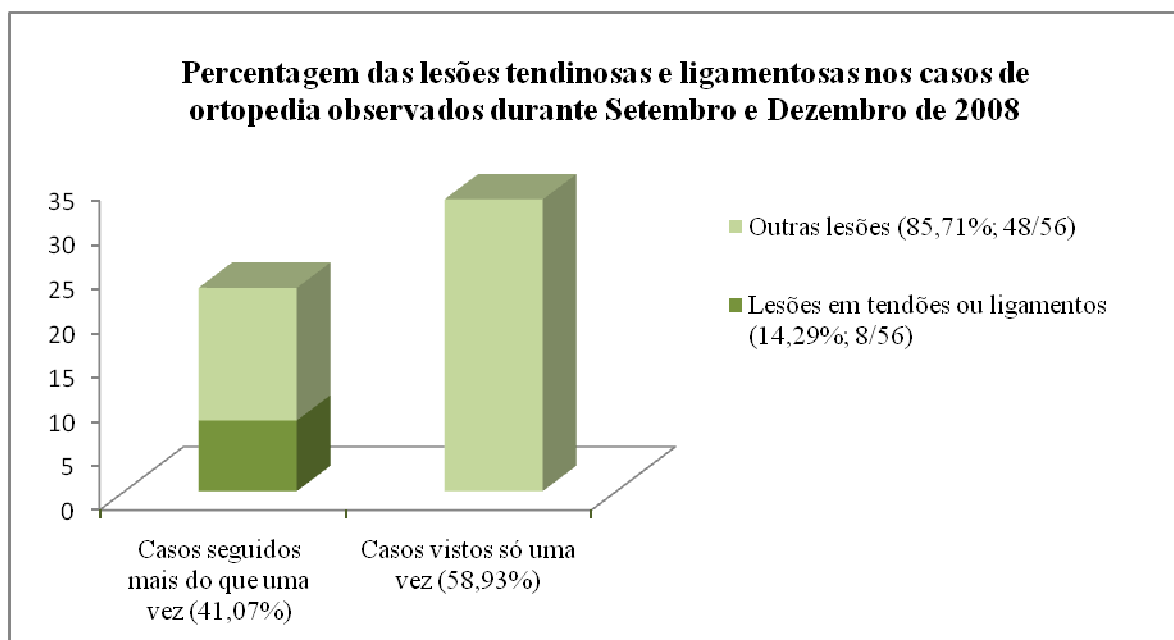


Gráfico 2 – Percentagem das lesões tendinosas e ligamentosas nos casos de ortopedia.



Os casos de dermatologia observados eram na sua maioria casos de dermatofilose que quando afectam as quartelas são denominados de “arestins” e a incidência, que é significativa, vai de encontro com a altura do ano em que decorreu o período de estágio. É nestas alturas que o facto de os animais não serem bem secos depois de tomarem banho e o clima húmido próprios do Outono e Inverno permitem a proliferação do *Dermatophilus congolensis*, agente responsável por estas lesões dérmicas.

Os restantes casos apresentam uma casuística menor mas que retracts globalmente a clínica ambulatória seguida durante o período de tempo referido.

## INTRODUÇÃO E OBJECTIVOS

O aparelho músculo-esquelético e articular é sede da maioria das patologias clínicas em cavalos de desporto. Mesmo situações consideradas de menor gravidade podem comprometer seriamente o desempenho desportivo de um animal de alta competição. Um dos grupos de estruturas mais importantes nestas patologias são os tendões e os ligamentos, os quais, pelas particularidades da sua composição histológica, da sua fisiologia e biomecânica, apresentam grandes problemas no que respeita à sua regeneração e cicatrização. Por estes motivos torna-se imprescindível um maior cuidado na abordagem a estes animais. Deve atender-se à brevidade com que o médico veterinário deve ser chamado, mas também ao cuidadoso diagnóstico das principais patologias que afectam este grupo de estruturas. É ainda de vital importância a instituição dos respectivos protocolos de tratamento, de forma a não comprometer a carreira desportiva futura destes animais.

Na presente dissertação será feita uma descrição das principais lesões que afectam os tendões e os ligamentos em cavalos. Estas lesões serão descritas sob o ponto de vista do diagnóstico obtido por ecografia, serão discutidas as principais opções terapêuticas apoiadas pelos estudos mais recentes ao dispor do médico veterinário, e será avaliado o prognóstico esperado em cada situação. No final do trabalho são também descritos alguns casos acompanhados durante o tempo de estágio, detalhando os resultados do diagnóstico, do tratamento instituído e do seu resultado a curto-médio prazo.

O objectivo geral desta dissertação pretende abordar a integração dos meios de diagnóstico actualmente disponíveis no diagnóstico de lesões tendinosas e ligamentosas em equinos e referir quais os tratamentos mais adequados a cada caso.

O leque actual e mais alargado de exames complementares possibilita agora o diagnóstico de lesões que anteriormente estavam ecograficamente inacessíveis, quer fosse pela sua localização quer fosse pelas suas dimensões muito reduzidas.

Os tratamentos que vêm sendo implementados neste tipo de lesões são complexos, exigem uma grande disponibilidade e comprometimento por parte dos tratadores ou proprietários dos pacientes e requerem períodos de recuperação bastante prolongados. Desta maneira os animais são afastados da competição e do seu dia-a-dia normal de trabalho, por períodos de tempo mais ou menos indeterminados, mas sempre prolongados. A estes factores é ainda adicionada a incerteza de uma recuperação completa do animal. Tem portanto todo o interesse a procura contínua de protocolos médicos, cirúrgicos e fisioterapêuticos que sejam cada vez mais práticos e precisos, que consigam reduzir os períodos de recuperação dos animais e ainda que permitam maiores taxas de sucesso clínico.

Em suma pretende-se abordar a investigação realizada nas áreas de diagnóstico e tratamento de lesões tendinosas e ligamentosas durante os últimos 10 anos e o seu potencial em termos de informação para a clínica desportiva equina.

## **1. ANATOMIA DAS EXTREMIDADES DISTAIS DOS MEMBROS DOS EQUINOS**

As extremidades distais dos membros dos equinos, distalmente ao carpo e ao tarso, são compostas maioritariamente por ossos, tendões e ligamentos. Os ligamentos mantêm a ligação entre os ossos, ao nível das articulações e os tendões transmitem a acção dos músculos do membro às estruturas ósseas mais distais. O grande comprimento destes tendões e a sua composição bem como a dos ligamentos tornam estas estruturas muito atreitas ao desenvolvimento de lesões.

Seguidamente será feita uma pequena revisão da anatomia dos membros dos equinos, em particular das estruturas acima referidas. Tanto os membros anteriores como os membros posteriores apresentam uma anatomia muito semelhante nas regiões referidas. Desta forma a descrição anatómica será feita por defeito para o membro anterior. As diferenças em relação ao membro posterior serão devidamente assinaladas.

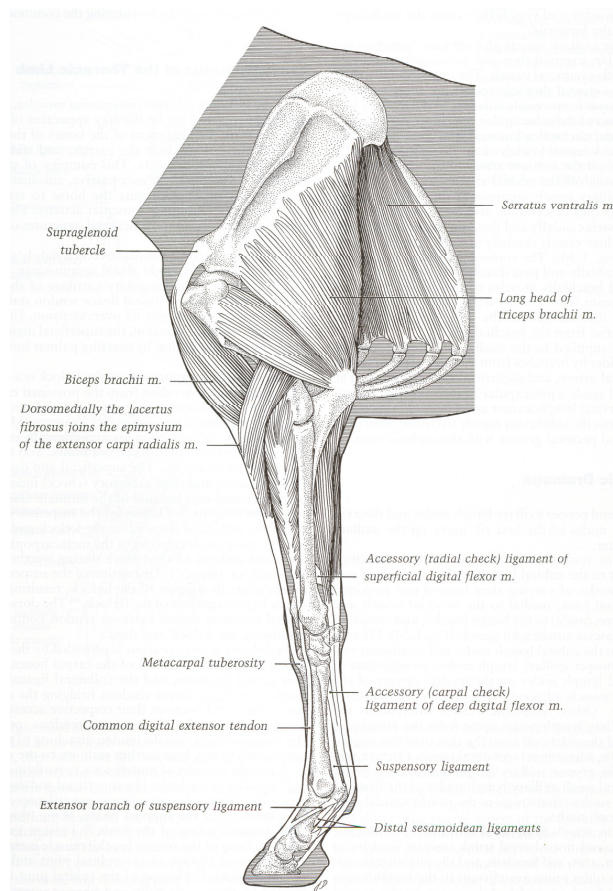
### **1.1. MEMBRO ANTERIOR**

O esqueleto ósseo do membro anterior distalmente ao carpo é composto pelo terceiro metacarpiano (MC III) e metacarpianos acessórios (MC II e IV), pelas falanges proximal, média e distal ( $P_1$ ,  $P_2$ ,  $P_3$ ), por dois ossos sesamóides proximais ao nível da articulação metacarpofalângica (articulação do boleto) e pelo osso sesamóide distal, também designado de navicular.

A região da canela é constituída pelos três metacarpianos. O boleto tem correspondência anatómica com a articulação metacarpofalângica que é formada pela extremidade distal do MC III, pela extremidade proximal da  $P_1$  e pelos sesamóides proximais localizados palmarmente. A quartela tem como base óssea a  $P_1$  e a  $P_2$ . Já o casco contém a extremidade distal da  $P_2$ , a  $P_3$  e o navicular. As três falanges articulam-se entre si formando as articulações interfalângicas proximal (entre a  $P_1$  e a  $P_2$ ) e distal (entre a  $P_2$ , a  $P_3$  e a face dorsal do navicular). As articulações entre os ossos são reforçadas por ligamentos e mobilizadas por intermédio dos tendões. Os tendões são estruturas relativamente inelásticas e que transmitem a acção dos músculos aos ossos localizados distalmente ao carpo. Estas estruturas apresentam um percurso sobre as faces dorsal e palmar do membro e quando passam pelas articulações,

são mantidos em posição por intermédio de bandas de tecido conjuntivo. Estas incluem os retináculos ao nível do carpo, o ligamento anular palmar (LAP) ao nível do boleto e os ligamentos anulares digitais proximal e distal (LADP e LADD) ao nível da quartela. Também ao nível das articulações os tendões estão envolvidos pelas bainhas sinoviais que evitam fricção destes sobre a articulação. As bainhas sinoviais são compostas por dois folhetos, o parietal que é sinovial e o visceral que é fibroso, por entre os quais se encontra o líquido sinovial que possibilita o deslizamento dos tendões sobre as articulações (Stashak, 1998).

Figura 1 – Anatomia do membro anterior equino.



Fonte: (Stashak, 1998)

Os tendões da extremidade distal dos membros estão agrupados em tendões extensores, que passam na face dorsal das estruturas ósseas e em tendões flexores, que passam na face palmar ou plantar dos membros.

### 1.1.1. Tendões extensores

O tendão extensor digital comum (TEDC) faz parte do músculo extensor digital comum que tem origem na face craniolateral da extremidade distal do úmero. Este tendão passa ao longo

das faces dorsais do MC III e das três falanges e vai-se inserir no processo extensor da P<sub>3</sub>. Sensivelmente a meio da diáfise do MC III o TEDC recebe o tendão extensor digital lateral (TEDL), com o qual se liga. O TEDC tem também inserções nas extremidades proximais de P<sub>1</sub> e P<sub>2</sub> e é envolvido por uma bainha sinovial na sua passagem pela face dorsal do bolete.

O TEDL faz parte do músculo extensor digital lateral que também se origina proximalmente na face craniolateral da extremidade distal do úmero. Tanto o músculo como o tendão têm uma posição lateral no membro, no entanto, como referido anteriormente, a meio da diáfise do MC III, o tendão toma uma posição dorsal e junta-se ao TEDC. Insere-se distalmente na extremidade proximal da P<sub>1</sub> lateralmente à inserção média do TEDC (Stashak, 1998).

Estes dois tendões estão envolvidos por bainhas sinoviais quando passam nas faces dorsais do carpo e do bolete.

### **1.1.2. Tendões flexores**

O tendão flexor digital superficial (TFDS) faz parte do músculo flexor digital superficial que emerge da face caudomedial da extremidade distal do úmero. Durante o seu percurso ao longo do antebraço, cuja base óssea são o rádio e a ulna, toma uma posição mais palmar. Este tendão é a estrutura mais superficial ao longo das faces palmares do MC III e do bolete. Ao nível da quartela bifurca-se em dois ramos que percorrem as faces lateral e medial da P<sub>1</sub> e que se vão inserir nas extremidades distal da P<sub>1</sub> e proximal da P<sub>2</sub>, palmarmente aos ligamentos colaterais da articulação interfalângica proximal (IFP). O ligamento acessório do TFDS (LA do TFDS) tem origem na face caudal do rádio e une-se ao tendão ao nível da região inferior do antebraço.

O tendão flexor digital profundo (TFDP) faz parte do músculo flexor digital profundo que, tal como o TFDS, emerge da face caudomedial da extremidade distal do úmero e segue numa posição dorsal ao TFDS ao longo das faces palmares do MC III e do bolete. Proximalmente ao canal do bolete, o TFDP passa por uma abertura circular no TFDS denominada de *Manica flexoria* e ao nível da quartela passa pela bifurcação do TFDS seguindo para a sua inserção distal na face flexora da P<sub>3</sub>. O ligamento acessório do TFDP (LA do TFDP) tem origem numa cápsula fibrosa na face palmar da articulação do carpo e insere-se no TFDP sensivelmente a meio da canela (Stashak, 1998).

Estes dois tendões são envolvidos pela bainha sinovial do carpo na face palmar do carpo e pela bainha digital na face palmar da articulação do bolete e quartela.



### **1.1.3. Ligamento suspensor do boleto**

Na face palmar do MC III encontra-se também o ligamento suspensor do boleto (LSB). Localizado mais dorsalmente aos tendões flexores é um ligamento largo, achatado e constituído por fibras musculares organizadas em duas bandas longitudinais nas partes proximal e no corpo do ligamento. Tem origem nas faces palmares da fileira distal dos ossos do carpo e da extremidade proximal do MC III. Ao nível distal do MC III bifurca-se dando origem a dois ramos extensores que passam pela superfície abaxial de cada sesamóide proximal e da P<sub>1</sub> para se irem combinar com o TEDC na face dorsal da extremidade proximal da P<sub>1</sub> (Stashak, 1998).

### **1.1.4. Aparelho suspensor**

O aparelho suspensor, característico desta espécie, confere a estes animais a capacidade de permanecerem sobre os quatro membros durante longos períodos de tempo mesmo quando dormem. A sua anatomia está de tal modo estruturada que músculos e ligamentos mantêm a posição sem grandes gastos energéticos, e portanto, sem que os músculos entrem em fadiga. Quando os animais estão em descanso, normalmente apresentam um dos membros posteriores relaxado, denominando-se esta postura por “estação”. O aparelho suspensor dos membros anteriores é constituído pelo TFDS e o seu LA, o TFDP e o seu LA e o LSB (Stashak, 1998).

## **1.2. MEMBRO POSTERIOR**

O membro posterior, distalmente ao tarso tem uma constituição idêntica ao membro anterior. No entanto, a região do metatarso tem uma designação diferente, bem como os ossos que a compõem: os três metatarsianos (MT II, III e IV). Os tendões extensores e os flexores também são diferentes como a seguir se explicará.

### **1.2.1. Tendões extensores**

O tendão extensor digital longo provém do músculo extensor digital longo cuja inserção proximal se faz na extremidade distal do fémur. O tendão insere-se distalmente no processo extensor da P<sub>3</sub>, no entanto apresenta ligações às extremidades proximais das P<sub>1</sub> e P<sub>2</sub>. A nível do terço proximal do MT III, este tendão recebe o tendão extensor digital lateral, ao qual se liga.

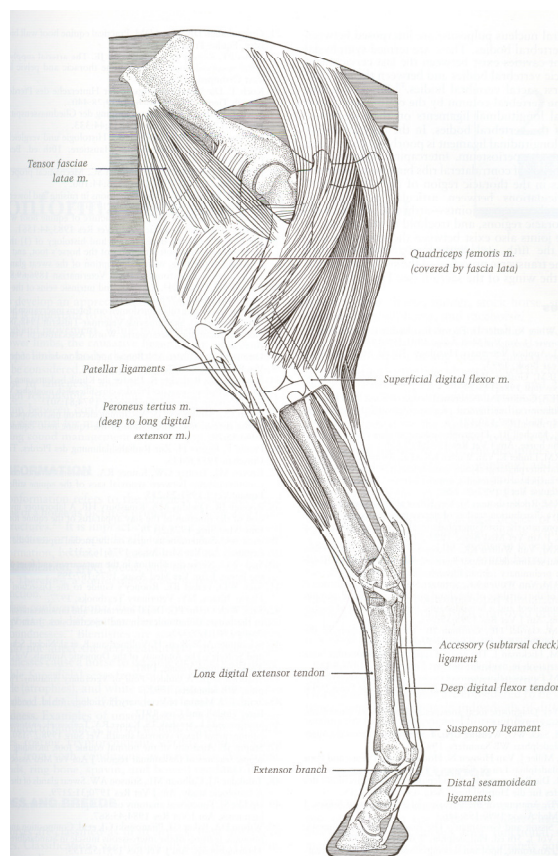
O tendão extensor digital lateral faz parte do músculo extensor digital lateral que tem inserções proximais na fíbula, no ligamento interósseo, na face lateral da tíbia e no ligamento colateral lateral da articulação femorotibial. Tem um percurso ao longo da face lateral do

membro até que, no terço proximal do MT III, se dirige para a face dorsal onde se combina com o tendão extensor digital longo (Stashak, 1998).

### 1.2.2. Tendões flexores

O TFDS faz parte do músculo flexor digital superficial, que por sua vez se origina na fossa supracondilar do fêmur e se localiza sob o músculo gastrocnêmio. O TFDS contorna o tendão do gastrocnêmio pela sua face medial, ficando numa posição mais plantar, até atingir a tuberosidade do calcâneo onde o tendão do gastrocnêmio se insere. O TFDS segue pela face plantar da extremidade distal do membro até se bifurcar ao nível da quartela, passando pelas faces abaxiais da P<sub>1</sub>, e inserindo-se plantarmente aos ligamentos colaterais da articulação IFP. O TFDP provém do músculo flexor digital profundo que é composto pelos músculos flexor digital lateral, flexor digital medial e tibial caudal e que têm um percurso idêntico até que se transformam num tendão único. Este tendão passa pela face plantar do membro posterior. Ao longo do metatarso o TFDP apresenta uma posição dorsomedial em relação ao TFDS enquanto que ao nível do boleto passa pela *Manica flexoria* do TFDS e, ao nível da quartela, passa pela bifurcação do TFDS para se ir inserir na face flexora da P<sub>3</sub>, tal como acontece no membro anterior (Stashak, 1998).

Figura 2 – Anatomia do membro posterior equino.



Fonte: (Stashak, 1998)

### **1.2.3. Aparelho suspensor**

A constituição deste aparelho nos membros posteriores é diferente. Para além de não haver LA do TFDS, é composto por muitas outras estruturas deste membro, sejam elas o TFDP, o TFDS, o tensor da fáscia lata, o músculo gastrocnémio, o músculo fibular terceiro, o LA do TFDP e o músculo FDS (Stashak, 1998).

## **2. PARTICULARIDADES DA COMPOSIÇÃO HISTOLÓGICA, DA FISIOLOGIA E DA BIOMECÂNICA DOS TENDÕES E LIGAMENTOS**

### **2.1. ESTRUTURA ANATÓMICA E FISIOLOGIA**

Tendões e ligamentos são bandas de tecido conjuntivo denso que fazem parte da matriz extracelular, e enquanto os primeiros têm como função a transmissão das forças entre músculos e ossos, os segundos, ligam os ossos entre si (Stashak, 1998; Colahan, Mayhew, Merrit & Moore, 1999). O tecido conjuntivo dos tendões apresenta um arranjo específico (Crowson et al, 2004), que não só lhe confere força e resistência á carga, como também elasticidade, sendo estas as suas propriedades mecânicas fundamentais. A unidade estrutural da fibra de colagénio é composta maioritariamente por fibrilhas de colagénio tipo I, agrupadas paralelamente entre si, formando a fibra primária. Estas estão rodeadas de filas de fibroblastos (tenócitos), que se ligam por processos de anastomose. As fibras primárias agrupam-se em fibras secundárias, que por sua vez se agrupam em fibras terciárias de maiores dimensões. O tendão é composto por feixes destas fibras terciárias.

As fibrilhas de colagénio apresentam uma disposição helicoidal ao longo do eixo longitudinal do tendão e as fibras em repouso apresentam um padrão ondulado (Colahan et al, 1999) denominado de “*crimp*”. São estas duas características que conferem elasticidade ao tecido (Colahan et al, 1999).

Nos locais de compressão, onde o tendão passa por proeminências ósseas, apresenta também fibrilhas de colagénio tipo II.

Todo este colagénio compõe 80% da matéria seca da matriz extracelular, sendo que os restantes 20% são compostos por proteínas não colagénicas que desempenham papel importante na organização das fibrilhas de colagénio, na remodelação da matriz e ainda como marcadores moleculares em lesões tendinosas (Colahan et al, 1999). Esta componente da matriz extracelular não é homogénea ao longo do tendão, o que pode reflectir o diferente ambiente biomecânico verificado em cada região. Têm sido realizados estudos sobre uma dessas proteínas, a proteína de matriz da cartilagem oligomérica (COMP do Inglês “Cartilage

oligomeric matrix protein”) que se supõe ser sintetizada em resposta à carga (Stashak, 1998; Smith et al, 2000; Smith, 2005). Desta forma apresenta-se em grandes quantidades no TFDS ao nível da região do MC III durante a fase de crescimento, decrescendo depois apenas nesta mesma localização. Esta componente proteica é também constituída por proteoglicanos, como sejam os agrecanos, a decorina, os biglicanos e a fibromodulina. Estudos nestes compostos revelam que, por exemplo, os agrecanos predominam nas regiões compressivas dos tendões sendo característicos da matriz resistente à pressão da cartilagem (Stashak, 1998).

A superfície do tendão é revestida por uma camada fina de tecido conjuntivo laxo, o epitendão. A partir desta estrutura estendem-se para dentro do tendão por entre os feixes de colagénio trabéculas com a mesma composição denominadas de endotendão. O epitendão é revestido por uma camada de tecido conjuntivo laxo vascular denominada de paratendão, ou, pela bainha do tendão. A bainha do tendão localiza-se nas zonas onde o tendão muda de direcção ou onde há maior fricção e é composta pelas membranas parietal e visceral, sendo a primeira sinovial e a segunda fibrosa. O mesotendão é uma estrutura que geralmente continua ao longo da bainha. Os ligamentos anulares são bandas fibrosas que fixam o tendão ao nível das articulações, regiões de onde eles se poderiam facilmente deslocar (Stashak, 1998).

De um modo geral, pensa-se que em termos histológicos os tendões, ligamentos e fâscias sejam estruturas muito semelhantes. No entanto, estudos feitos em coelhos em 1984 indicam que os ligamentos são estruturas metabolicamente mais activas que os tendões uma vez que apresentam maior conteúdo celular, ligações cruzadas mais reduzidas, e portanto mais apertadas e fortes, e uma maior quantidade de colagénio tipo III tornando-o mais resistente. O tempo de remodelação do colagénio nos tendões é prolongado, limitando assim a reparação das microlesões que vão sofrendo. Por outro lado o tendão dos poldros apresenta uma actividade metabólica bastante elevada, sendo capaz de sintetizar matriz extracelular em grandes quantidades. Isto foi verificado num estudo que avaliou o rápido crescimento da espessura do TFDS em poldros, principalmente entre o 5º e o 8º mês de vida (Koenig, Cruz, Genovese, Fretz & Trostle, 2002).

## **2.2. IRRIGAÇÃO SANGUÍNEA**

A circulação sanguínea do tendão tem duas componentes, uma intratendinosa e outra extratendinosa, e estabelece-se a partir do músculo e do osso para as extremidades proximal e distal do tendão, do mesotendão ao nível da bainha sinovial e do paratendão sendo esta a fonte mais importante porque vasculariza o tendão nos locais onde não há bainha ao nível da diáfise do MC III. As regiões de vascularidade diminuída apresentam grande probabilidade de sofrerem alterações degenerativas (Crowson et al, 2004). A nutrição dos tenócitos dentro do

tendão estabelece-se por perfusão sanguínea e difusão dos nutrientes a partir da sinóvia, embora esta seja de menor contributo, tendo em conta o tamanho do tendão (Colahan et al, 1999).

### **2.3. PROPRIEDADES MECÂNICAS**

Como foi já referido anteriormente, a função dos tendões é transmitir força entre músculos e ossos, mas também amplificar a dinâmica durante a contracção muscular rápida, armazenar energia elástica e atenuar a força durante movimentos rápidos e inesperados. Apesar de pouco extensíveis, possuem propriedades elásticas e viscoelásticas. Perante a actuação de uma força tênsil o tendão inicialmente apresenta complacência perdendo-a à medida que o esforço é continuado e excede 5% da extensão. Nesta fase elástica, as fibras perdem o padrão ondulado, retomando-o assim que é removida a força. No entanto, as características mecânicas do tendão alteram-se de modo aparentemente irreversível depois da extensão superior aos 5% (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

A ondulação das fibras e a sua respectiva densidade celular, vão diminuindo com a idade do animal, no entanto, os segmentos do tendão ao nível dos terços proximal e médio do MC III apresentam por si sós, uma ondulação diminuída e espaços interfasciculares menores, especialmente em cavalos mais velhos. Alguns estudos comprovam que isto se deve ao comportamento mecânico das fibras naquelas regiões do MC III e com a fraqueza dentro do TFDS (Stashak, 1998).

Ainda não se conhece bem como se processa a adaptação funcional dos tendões e ligamentos quando aumenta a solicitação mecânica, no entanto, não parece ser idêntica ao mecanismo dos restantes tecidos esqueléticos que, no caso dos músculos respondem com um aumento da massa muscular. Um estudo que procurou avaliar como se processa a resposta dos tendões flexores e do LSB ao exercício, permitiu verificar que o TFDP e o LSB não sofreram quaisquer alterações durante o galope, enquanto que o TFDS apresentou microtraumatismos na região central caracterizados pela diminuição do padrão ondulado. Estas alterações parecem indicar que houve uma maior carga sobre este tendão e que a acumulação destes microtraumatismos enfraquece o tendão podendo resultar posteriormente uma ruptura parcial ou completa (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). As análises bioquímicas realizadas à matriz extracelular nas áreas degenerativas referidas, permitiu identificar um aumento do conteúdo de glicosaminoglicanos (GAG), de colagénio do tipo III (típico do tecido de cicatrização) e uma diminuição do número de ligações de colagénio. Estas alterações são sugestivas de alteração no metabolismo celular e na renovação da matriz extracelular na região central do

TFDS, e que podem traduzir uma resposta de cicatrização inicial por parte das células destes tecidos (Stashak, 1998).

## **2.4. RESPOSTA À LESÃO E CICATRIZAÇÃO**

Seja qual for a lesão que afecte tendões ou ligamentos, sabe-se que de um modo geral a cicatrização neste tipo de estruturas é muito demorada. Isto deve-se ao facto do fluxo de sangue ser menor nestas estruturas com consequente alteração do metabolismo (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000). Apesar da cicatrização de lesões tendinosas e ligamentosas se realizar por mecanismos semelhantes, pensa-se que esta compreenda uma componente extrínseca de capital importância composta pelos capilares do paratendão, e uma componente intrínseca composta pelas células do endotendão que passam a poder funcionar como fibroblastos activos. Desta maneira e tendo em conta estes aspectos, a maximização da cicatrização intrínseca, que pode ser potenciada por intermédio do exercício controlado mas precoce no processo de cicatrização, e a minimização da cicatrização extrínseca, poderá limitar a formação de aderências peritendíneas que são de todo indesejáveis (Stashak, 1998).

À parte destas considerações, a cicatrização de qualquer lesão numa destas estruturas processa-se como nos outros tecidos em geral. Inicia-se por um processo inflamatório, que na fase inicial é bastante pronunciado, com invasão dos tecidos lesionados por neutrófilos, monócitos e macrófagos. Há um aumento da circulação sanguínea e formação de edema. As enzimas de degradação que são libertadas nesta fase para remoção do tecido lesado chegam a destruir também tecido tendinoso funcional saudável, facto não de todo desejável. Esta fase prolonga-se por uma a duas semanas e está associada a dor, tumefacção, rubor e claudicação. Segue-se a fase de reparação alguns dias após o estabelecimento da lesão sobrepondo-se á inflamação. Esta fase é caracterizada pelo estabelecimento da angiogénese e pela acumulação de fibroblastos no local após 4 dias da lesão, com um pico de acumulo destas células às 3 semanas. Só então é sintetizado colagénio tipo III que inicialmente é fraco, menos funcional e com menor elasticidade que o colagénio tipo I. A extensão da fibroplasia depende da gravidade da lesão inicial e de qualquer agressão precoce que o tendão possa sofrer, como por exemplo, quando um animal lesionado é colocado novamente em exercício sem ter terminado o período de tratamento. As bainhas do tendão não apresentam o mesmo contributo extracelular do paratendão, e portanto, a cicatrização nestes locais é bastante lenta. Se a superfície do tendão estiver lesionada este adere á bainha durante a cicatrização com consequentes desvantagens funcionais no futuro. Se a fibroplasia envolver a periferia do tendão, esta pode resultar num espessamento do paratendão e na formação de aderências, que

por sua vez inibem ainda mais o movimento e a função do tendão, tornando-o susceptível a uma ruptura quando aumenta o exercício.

Por último, a fase de remodelação estabelece-se alguns meses após a lesão verificando-se a transformação do colagénio tipo III em colagénio tipo I. No entanto, esta transformação ocorre segundo uma disposição diferente daquela do padrão funcional normal (fibrilhas longitudinais paralelas entre si). A transformação do colagénio tipo III em colagénio tipo I, está dependente do grau de ruptura inicial, sendo que o tendão resultante, apesar de mais forte, tem uma menor funcionalidade e menos força tênsil (Colahan et al, 1999).

### **3. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO**

#### **3.1. EXAME FÍSICO: VISUAL, ESTÁTICO E DINÂMICO**

O primeiro passo na abordagem a um animal com história de claudicação é o exame físico. Este deve ser o mais metódico possível para assim se conseguir recolher os elementos necessários à identificação da lesão e sua localização. O exame dinâmico ajuda a identificar e a limitar a região afectada. Por norma o exame físico deve ser seguido pela realização de exames complementares de diagnóstico para confirmação do diagnóstico obtido no exame físico. Estes meios de diagnóstico permitem avaliar a extensão das lesões e a sua gravidade e ainda, monitorizar a recuperação das mesmas, auxiliando o médico veterinário na avaliação do tratamento aplicado e no estabelecimento de um prognóstico. Permitem ainda interpor qualquer correcção ao tratamento que se torne necessária de acordo com a evolução das lesões que se forem verificando ao longo do tempo.

O exame físico deve começar pela avaliação visual do animal em descanso, inicialmente a alguma distância e depois mais de perto, incluindo todos os lados do cavalo. A postura normal do animal traduz-se por uma igual distribuição de peso pelos quatro membros e portanto, com este exame procuram-se perceber quaisquer alterações no seu comportamento ou postura que não só sejam indicativos de claudicação, mas que possam também ajudar a perceber em que região de que membro pode estar o problema (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). Nesta fase deve procurar-se caracterizar o corpo do animal, a sua conformação, a sua condição corporal, as alterações de postura e as transições de peso entre membros. Num exemplo de claudicação em que ambos os membros anteriores estejam afectados, o animal alterna frequentemente o peso entre estes membros ou transfere o apoio do peso para os membros posteriores de maneira a aliviar a dor (Stashak, 1998). Outra situação indicativa de

claudicação surge quando o animal descansa constantemente um dos membros furtando-se ao apoio (Stashak, 1998).

Na avaliação visual feita com maior proximidade deve avaliar-se cada membro individualmente, fazendo sempre a comparação com o membro oposto, de maneira a se poderem detectar quaisquer assimetrias. Na avaliação dos cascos procuram-se sinais de uso exagerado, de presença de “rachas”, de desequilíbrios, de alterações de tamanho e contracção dos talões; nas articulações, nos tendões e suas bainhas procuram-se tumefacções; nos músculos dos membros, das costas e da garupa procuram-se alterações compatíveis com tumefacções ou atrofias (Stashak, 1998).

A seguir ao exame visual segue-se o exame estático, durante o qual as estruturas dos membros devem ser palpadas de forma a detectar qualquer zona com aumento de temperatura, de sensibilidade e a eventual presença de aderências aos tecidos adjacentes (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). O exame estático baseia-se numa exploração e palpação meticolosas de todas as estruturas das regiões do membro que apresenta claudicação, de maneira a localizar a região afectada ou mesmo identificar alguma estrutura mais dolorosa nessa região (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). No caso das estruturas que estão inacessíveis para palpação, como é o caso das estruturas dentro do casco, a sua avaliação pode ser realizada de modo indirecto, ou seja, exercendo pressão com recurso à pinça e cascos num nível mais exterior mas que provoque igualmente um aumento de pressão nessas estruturas e consequente manifestação de dor se houver lesão (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). A manifestação de dor por parte do animal verifica-se pela tentativa de se furtar à palpação. O casco oposto deve ser igualmente avaliado para efeitos de comparação (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). A banda coronária deve posteriormente ser palpada para pesquisa de aumentos de temperatura, tumefacções ou sensibilidade (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

A partir da quartela e no sentido proximal dos membros, os tendões e os ligamentos podem ser avaliados por palpação. Os tendões flexores e os ligamentos sesamoideos distais são avaliados na face palmar/plantar, enquanto que os ligamentos colaterais da articulação IFP são avaliados fixando a extremidade proximal da articulação com uma mão e empurrando a extremidade distal para um dos lados com a outra (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). A avaliação da articulação IFP é feita promovendo a rotação das falanges entre si, segurando o membro pelo casco (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

Na avaliação da articulação do boleto, os ramos extensores do LSB são avaliados aplicando pressão acima da sua inserção nos ossos sesamóides proximais (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). A presença de sinais de dor pode ser indicativa de desmite, sesamoidite ou até de fracturas dos sesamóides. Também devem ser avaliados os tendões flexores, a bainha



sinovial e o ligamento anular palmar/plantar (LAP) recorrendo à pressão digital e palpação das estruturas para pesquisar calor, tumefacções ou dor, que possam indicar a presença de tendinites, sinovites, tenossinovites ou desmites (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). Para avaliar a articulação do boleto e os respectivos ligamentos colaterais, pode proceder-se de modo idêntico à avaliação da articulação IFP, pesquisando sinais de dor e avaliando o grau de mobilidade por flexão da articulação (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). Está também indicado o teste de flexão desta articulação, flectindo-a ao máximo durante um minuto com o carpo em extensão, ao fim do qual o animal sai a trote e o grau de claudicação é avaliado, tendo agravado ou não. No entanto, este teste não é específico para a articulação do boleto, pois inclui também a flexão das articulações interfalângicas (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

A região do metacarpo/metatarso (MC/MT) deve ser avaliada com o membro tanto em apoio no solo como elevado. Os tendões extensores devem ser palpados para pesquisa de aderências indicativas de traumatismos e/ou lacerações. Os tendões flexores estão envolvidos por bainhas sinoviais nos seus terços proximal e distal enquanto o terço médio se apresenta revestido pelo paratendão. No entanto, cada uma destas regiões deve ser avaliada minuciosamente para pesquisar eventuais tumefacções, calor ou dor (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). A presença de tensão pode estar relacionada com deformações flexurais. Durante a palpação deve-se tentar fazer deslizar o TFDS sobre o TFDP com ajuda do polegar e do indicador, o que num estado normal ocorre facilmente. No entanto, em casos de lesão, pode não ser possível separá-los devido à presença de aderências ou ao espessamento destas estruturas, como ocorre nos casos de tendinite ou de tenossinovite (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). O LSB deve ser palpado para pesquisa de dor ou tumefacção. No entanto, a origem do ligamento deve ser avaliada por pressão digital constante na face palmar da extremidade proximal do metacarpo (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). As manifestações de dor neste caso caracterizam-se por tentativas constantes de retirar o membro e se furtar à pressão. A palpação dolorosa do LA do TFDP associada a sinais de inflamação, é também indicativa de desmite deste ligamento (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

Na avaliação do carpo procuram-se sinais de distensão da bainha dos tendões extensores que pode resultar de sinovite, tenossinovite e/ou ruptura na face dorsal, enquanto que na face palmar, ao nível do canal do carpo, a presença de tumefacção pode resultar de fractura do osso acessório do carpo, tenossinovite ou formação de osteocondroma (Stashak, 1998).

O tarso é avaliado para pesquisa de distensão sinovial, inflamação do ligamento plantar longo ou do TFDS, luxação do TFDS, bursite traumática ou efusão subtendinosa. A bainha do TFDP pode estar inchada, o que indica sinovite ou tenossinovite. Depois da palpação desta

articulação, deve ser feito um teste de flexão durante um minuto e meio, segurando apenas na extremidade distal do MT e não flectindo as articulações distais a esta região (Stashak, 1998). Depois do exame estático é realizado o exame dinâmico e nesta fase o principal objectivo é identificar qual o grau de claudicação ou incoordenação do movimento que o animal apresenta. O animal deve ser avaliado à distância, tanto a passo como a trote, em linha recta e em círculo, em piso mole e em piso duro (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). Durante o movimento do cavalo os sinais que se procuram são: o balanceio da cabeça, a assimetria no movimento, as alterações na altura do arco e fases do passo, as alterações no ângulo de flexão/extensão das articulações, a colocação dos cascos e o uso e simetria dos músculos (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). A primeira avaliação deve ser geral e só depois de identificado o membro afectado é que se observa mais detalhadamente, fazendo sempre a comparação com o membro oposto (Stashak, 1998).

Nos casos de claudicação, o animal procura retirar o máximo de peso sobre o membro que claudica, cada vez que tem de o apoiar. Quando a claudicação é num membro anterior, ele eleva a cabeça durante o apoio desse membro e baixa-a quando apoia o membro anterior do qual não claudica (Stashak, 1998). Na antecipação do contacto desse membro com o solo, o animal também contrai os músculos caudais do pescoço e do ombro. Quando a claudicação é num membro posterior, o animal contrai menos os músculos glúteos e eleva a anca correspondente quando apoia o membro que claudica no solo e baixa-a quando apoia o membro que não apresenta claudicação (Stashak, 1998). Assim sendo, é preciso atenção durante o trote para que não se confunda uma claudicação num membro posterior com o respectivo membro anterior. Nestes casos, o animal vai baixar a cabeça quando o membro anterior oposto, correspondente à diagonal do trote, apoiar no solo. Desta forma alivia assim o peso no membro posterior que está a claudicar parecendo que está a retirar o peso do membro anterior correspondente (Stashak, 1998). No entanto, se o animal for observado por trás durante a marcha, é possível observar a assimetria típica da garupa, e portanto, indicativa de claudicação de membro posterior. Nos casos de intensidade média ou cujas lesões sejam bilaterais, pode não haver movimento da cabeça (Stashak, 1998). Nestes casos, devem-se ter em conta outros parâmetros para avaliar alterações na locomoção, tais como o arco e as fases do passo.

Depois de se identificar a região que se supõe ser a responsável pela claudicação, deve-se tentar confirmar através da realização de bloqueios anestésicos loco-regionais. Este procedimento permite eliminar a dor da região afectada, levando a que o animal deixe de claudicar (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). As anestésias locais que aqui se utilizam são infiltrações perineurais, realizadas por regiões, começando pela região mais distal do

membro em questão e progredindo até à mais proximal até se eliminar a claudicação (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). Nos casos em que se suspeita de algum problema articular devem ser feitas anestésias intra-articulares que são mais específicas. Nos casos de suspeita de fracturas não se deve considerar a anestesia local como hipótese, uma vez que pode levar ao agravamento da lesão. O local de infiltração deve ser preparado, com corte de pêlo sempre que possível, desinfecção da pele e uso de uma nova embalagem de anestésico. Os anestésicos mais utilizados são a lidocaína a 2% e a mepivacaína a 2%, sendo que esta é a menos irritante para os tecidos e a que apresenta um efeito mais prolongado (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

A anestesia perineural digital palmar insensibiliza entre um terço e metade da região palmar/plantar do dígito. É realizada com o membro levantado e o dígito em extensão de maneira a que o ligamento do esporão fique tenso. Os nervos palmares/plantares digitais medial e lateral têm localização mais profunda relativamente a este ligamento. A infiltração deve ser realizada ao nível do bordo proximal das cartilagens complementares, administrando 1,5 a 2 ml de anestésico local subcutaneamente (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

A anestesia perineural abaxial insensibiliza todas as estruturas abaixo do boleto, podendo incluir a região distal dos ossos sesamóides proximais, mas sem atingir a face dorsal do boleto. É realizada com o membro levantado, estando os nervos palmares/plantares localizados palmarmente/plantarmente aos vasos sanguíneos sendo palpáveis na face abaxial dos sesamóides proximais. Administram-se cerca de 3 a 4 ml de anestésico local (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

A anestesia perineural “4 pontos baixa” (nervos palmares/plantares e metacarpianos palmares/metatarsianos plantares), insensibiliza todas as estruturas distais à articulação do boleto incluindo a sua face dorsal. Os nervos palmares medial e lateral são infiltrados com 2 ml de anestésico local entre o TFDP e o LSB, ao nível da extremidade distal dos metacarpianos/metatarsianos acessórios, enquanto os nervos metacarpianos palmares/metatarsianos plantares medial e lateral são infiltrados com 1 a 2 ml de anestésico junto às extremidades distais dos metacarpianos/metatarsianos acessórios (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

A anestesia perineural “4 pontos alta” (nervos palmares/plantares e metacarpianos palmares/metatarsianos plantares), insensibiliza as estruturas distais ao metacarpo/metatarso, e ao nível desta região, o LSB, os tendões flexores e os metacarpianos/metatarsianos acessórios. No entanto, se esta infiltração for mal efectuada e alcançar as bolsas distais palmares da articulação carpometacárpica, pode insensibilizar também esta articulação, bem como a intercárpica. Este bloqueio não é no entanto suficiente para eliminar uma claudicação

com sede na inserção proximal do LSB. Para proceder a este bloqueio deve fazer-se uma infiltração local directamente sobre a origem do LSB na face palmar/plantar do MC III/MT III. A administração de 2 ml de anestésico local é feita na face dorsal do TFDP, tanto medial como lateralmente, ao nível da extremidade proximal do MC III/MT III, passando o retináculo flexor. De maneira a se evitar alcançarem as bolsas, pode-se também insensibilizar o ramo lateral do nervo metacarpiano palmar/metatarsiano plantar, administrando 5 ml de anestésico entre o bordo distal do osso acessório do carpo e a porção mais proximal do MC/MT IV, e insensibilizar o ramo medial ao nível da extremidade proximal do MC/MT II, igualmente com 5 ml de anestésico (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

Apenas são referidas estas anestésias perineurais uma vez que a maioria das lesões tendinosas e ligamentosas se localizam distalmente ao carpo e ao tarso, no entanto, sempre que for considerado necessário, estão indicadas outras anestésias mais proximais.

Após a identificação da região do membro que se encontra lesionada, devem ser realizados exames imagiológicos que permitam registar e identificar a lesão. Este registo imagiológico orienta a instituição do tratamento mais adequado à lesão identificada e permite monitorizar a recuperação e a evolução da lesão ao longo do tempo, e consequentemente a eficácia do tratamento (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000).

O registo imagiológico das lesões tendinosas e ligamentosas é de vital importância para a monitorização da recuperação destas lesões. São geralmente lesões com períodos de recuperação prolongados e que requerem a instituição de um protocolo terapêutico com um certo grau de complexidade (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). A monitorização permite avaliar os progressos ou retrocessos na recuperação das lesões e portanto, proceder às alterações no tratamento que se considerem mais adequadas nesse momento.

Seguidamente são abordados os métodos de diagnóstico imagiológico que normalmente são empregues no diagnóstico das lesões tendinosas e ligamentosas.

### **3.2. RADIOGRAFIA**

A radiografia é o meio de diagnóstico mais usado na avaliação de claudicações nos cavalos, particularmente quando estas estão relacionadas com problemas ósseos ou articulares. No entanto, quando as lesões têm sede nos tecidos moles, a sua utilidade é mais limitada (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000). No que respeita a lesões de tendões e ligamentos, a radiografia apenas permite identificar os sinais característicos de lesões crónicas, de que são exemplos as entesiofitoses nas origens dos ligamentos ou a calcificação distrófica que pode surgir pela administração intralesional de grandes quantidades de corticosteróides (Stashak, 1998). Este meio de diagnóstico imagiológico tem

particular importância no diagnóstico de lesões na origem do LSB, porque não só identifica os sinais característicos das lesões crónicas no próprio ligamento como também na face palmar/plantar do MC III/MT III (Stashak, 1998). Na face palmar/plantar do MC III/MT III é possível identificar alguma radiolucência característica da reabsorção óssea própria da desmopatia de inserção (Stashak, 1998). Permite ainda na lesão de desmite diferenciar os casos que tenham origem em fracturas por avulsão ou em fracturas por stress, que são relativamente comuns nesta região (Stashak, 1998). Estes achados são também visíveis através da ecografia, no entanto, a radiografia é mais específica pelo envolvimento ósseo associado (Stashak, 1998).

### **3.3. ECOGRAFIA**

A ecografia é um método de diagnóstico muito útil na avaliação de lesões tendíneas e ligamentosas. Uma vez que a radiografia não é um método sensível, e antes da expansão da ecografia, o diagnóstico destas lesões estava limitado à observação clínica, à palpação e à experiência do clínico. A ecografia veio possibilitar a localização exacta das lesões sobretudo nos tecidos moles, a classificação das mesmas, a realização de alguns procedimentos para o seu tratamento como seja a administração intralesional ecoguiada de medicamentos, e ainda a realização ecoguiada de alguns procedimentos cirúrgicos que serão descritos mais adiante. Outra grande vantagem é a possibilidade de monitorizar a cicatrização das lesões ao longo de todo o tratamento. O fácil acesso à lesão e a própria realização deste meio de diagnóstico possibilita qualquer correcção no tratamento quando assim for necessário, quando se verificam retrocessos no estado de recuperação da lesão, e possibilita ainda programar o tratamento para as fases subsequentes de acordo com a evolução da lesão.

Na realização deste exame diagnóstico o clínico deve estar familiarizado com a aparência normal dos tecidos moles para poder identificar as alterações que surgem nas imagens, pelo modo como os tecidos moles lesionados afectam os ultra-sons.

Na avaliação das estruturas tendíneas usam-se as sondas lineares (Figura 3), preferencialmente de 7,5 MHz que podem atingir uma profundidade de quatro a seis centímetros dada a proximidade dos tecidos tendíneos e ligamentosos com a pele. Uma frequência elevada proporciona uma melhor resolução axial e lateral, facto que é explicado pelo tamanho reduzido dos cristais que compõem a sonda, e que portanto vão permitir melhor focagem dos tendões e dos ligamentos. Também está indicado o uso de sondas de 10 MHz. O uso do “pad”, muitas vezes necessário na avaliação dos tendões e dos ligamentos, permite aumentar a distância entre a sonda e a superfície da pele, colocando estas estruturas numa zona de melhor focagem e diminuindo os artefactos que possam eventualmente surgir. No

entanto, certos autores dispensam o seu uso na avaliação do LSB e do LA do TFDP (Rose & Hodgson, 2000).

A preparação do membro para o exame ecográfico é de grande importância, uma vez que tem implicação directa na imagem obtida. É necessário efectuar o corte do pêlo, tão curto quanto possível, tanto do membro afectado como do contralateral. Seguidamente deve realizar-se uma lavagem com água quente e uma solução desengordurante de forma a remover os pêlos e a gordura presentes na pele.

Figura 3 - Ecógrafo com sonda linear.



Fonte: <http://ultrasound-machine.blogspot.com>

Depois faz-se a aplicação de gel de ecografia ao longo de toda a região a ser avaliada (Colahan et al, 1999). Há no entanto quem recomende secar o membro depois de o lavar e aplicar álcool antes da aplicação do gel (Rose & Hodgson, 2000), mas estes casos geralmente apresentam uma menor qualidade de imagem. Os exames ecográficos devem ser realizados com os animais em estação para que haja uma

distribuição equilibrada do peso, de modo a não provocar alterações nos tendões e ligamentos que possam conduzir a interpretações menos correctas (Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000). Todas as estruturas da região afectada devem ser criteriosamente avaliadas, de modo a se obter um diagnóstico tão correcto e completo quanto possível. Esta avaliação deve incluir sempre varrimentos transversais e longitudinais para se caracterizar a lesão o melhor possível. Deve ainda ser avaliada a mesma região do membro oposto para comparar a simetria entre os 2 membros e porque há também uma elevada incidência de lesões bilaterais (Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000; Mair & Kinns, 2005). O feixe da sonda deve estar sempre direccionado a 90° com cada estrutura a avaliar para evitar a ocorrência de artefactos que podem em alguns casos ser confundidos com lesões.

A imagem ecográfica de tendões e ligamentos caracteriza-se por ser uma imagem com elevada ecogenicidade uma vez que são estruturas heterogéneas e densas que reflectem os ultra-sons. O varrimento transversal destas estruturas mostra uma arquitectura interna representada por pontos que representam as fibras “seccionadas” perpendicularmente, enquanto o varrimento longitudinal revela um padrão linear que representa as fibras de colagénio paralelas entre si (Rose & Hodgson, 2000; Mair & Kinns, 2005). As lesões ao nível destas estruturas caracterizam-se por se apresentarem como zonas hipoecogénicas ou mesmo

anecogénicas, consoante se tratem de rupturas das fibras de colagénio, de separações das fibras por hemorragia intratendínea, de tecido de granulação ou mesmo de tecido fibroso recente (Colahan et al, 1999). Estas estruturas também se podem apresentar aumentadas de tamanho sem no entanto haver alteração da arquitectura interna, facto que traduz um dos primeiros sinais de lesão (Rose & Hodgson, 2000). Também é preciso ter em conta que o aumento destas estruturas pode alterar o aspecto das que lhes estão próximas ou mesmo causar distorção das suas formas, como acontece por exemplo nos casos em que as lesões são excêntricas ou há formação de aderências (Rose & Hodgson, 2000).

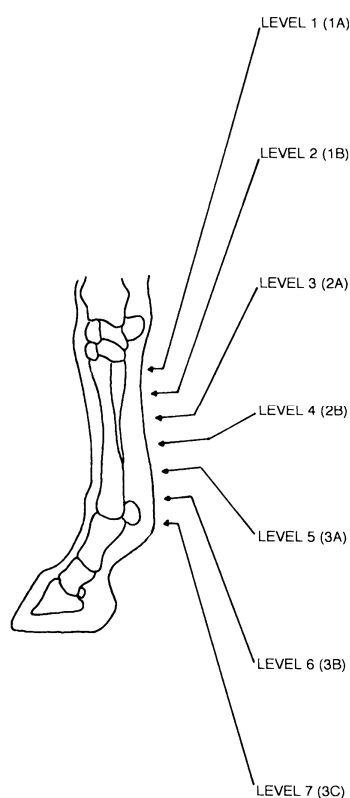
As imagens ecográficas de estruturas que estejam preenchidas por líquidos, tais como os vasos sanguíneos ou as bainhas digitais que apresentam liquido sinovial, caracterizam-se por serem normalmente anecogénicas porque os líquidos não reflectem os ultra-sons. Estas estruturas podem apresentar um aumento da ecogenicidade na zona mais profunda, efeito que se denomina por janela acústica, e que surge depois dos ultra-sons atravessarem uma área de baixa atenuação como acontece com os líquidos (Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000). Este facto é considerado como um erro de atenuação dos ultra-sons mas tem utilidade na avaliação das lesões com hemorragia e na avaliação da sua extensão. Por outro lado os fluidos que apresentem alguma ecogenicidade indicam a presença de partículas em suspensão como sejam fibrina ou detritos celulares que reflectem os ultra-sons (Colahan et al, 1999).

Depois de realizado um exame exaustivo a toda a região, e tendo comparado esta com a do membro oposto, a lesão deve ser documentada para que posteriormente seja mais fácil de aceder e de monitorizar a recuperação. Normalmente pode optar-se por um de dois sistemas. O mais comum consiste em dividir a canela do membro anterior em 7 regiões equidistantes e o conjunto formado pelo tarso e a canela do membro posterior em 9 a partir de um ponto de referência, que no caso do membro anterior é a face ventral do osso acessório do carpo e no caso do membro posterior é a ponta do curvilhão (Rose & Hodgson, 2000; Mair & Kinns, 2005). Essas zonas são denominadas de 1A, 1B, 2A, 2B, 3A, 3B e 3C para os membros anteriores e de 1A, 1B, 2A, 2B, 3A, 3B, 4A, 4B e 4C para os membros posteriores (Rose & Hodgson, 2000; Mair & Kinns, 2005) (Figura 4). O outro sistema de localização mede a distância em centímetros desde os pontos de referência até ao início da lesão. Parecendo ser o mais rigoroso possibilita um acesso posterior mais fácil. Neste sistema, os pontos de referência são a face ventral do osso acessório do carpo nos membros anteriores e a margem proximal do MT IV para os membros posteriores (Rose & Hodgson, 2000).

Quanto à classificação das lesões segundo a sua aparência ecográfica elas são normalmente classificadas em agudas, sub-agudas e crónicas. As lesões agudas caracterizam-se pela ruptura das fibras de colagénio e consequente preenchimento com sangue do espaço irregular que se

forma, resultando num aumento do tamanho do tendão ou ligamento. A pele pode apresentar-se separada das estruturas subjacentes pela inflamação e edema que se instalam, ou mesmo por hemorragia nos casos mais severos. Estas lesões são classificadas em 4 graus, sendo que as de grau 1 são as mais subtis com alguma ecolucência indicativa de alguma ruptura das fibras de colagénio, as de grau 2 apresentam uma maior ecolucência, enquanto que as de grau 3 são predominantemente ecolucentes mas ainda com ecos de baixa amplitude (Colahan et al, 1999). Por último, as de grau 4 são anecogénicas e denominadas de lesões nucleares (Colahan et al, 1999).

Figura 4 - Sistema de divisão do membro anterior do cavalo em 7 zonas, para identificação do local da lesão.



Fonte: (Rose & Hodgson, 2000).

As imagens longitudinais das lesões não apresentam o padrão linear normal sendo possível identificar o líquido ecolucente que preenche o espaço entre as fibras.

As lesões sub-agudas podem resultar de lesões directas menos graves nos tendões ou ligamentos, ou então corresponderem à fase seguinte da cicatrização das lesões agudas e que podem numa fase posterior evoluir para lesões crónicas quando o tratamento é insuficiente ou inadequadamente aplicado. Tanto as lesões sub-agudas como as crónicas se caracterizam por apresentarem uma ecogenicidade crescente à medida que a componente celular vai produzindo colagénio para reparar a lesão. Nesta fase a monitorização por varrimentos longitudinais é muito importante para ir avaliando o alinhamento das novas fibras de colagénio. Este deve ser tão paralelo quanto possível para assim resultar num arranjo estrutural

forte e adequando à estrutura (Colahan et al, 1999). Nos casos de alinhamento anormal das fibras é muito importante o stress da fisioterapia que pode ser aplicada durante o tratamento, e que também tem como objectivo ajudar a repor esse alinhamento normal (Colahan et al, 1999). Os varrimentos transversais são insuficientes para esta avaliação pois podem revelar imagens normais quando o alinhamento ainda não é o adequado.

As lesões sub-agudas podem ser difíceis de diagnosticar, especialmente se não houver qualquer manifestação clínica por parte do animal. Neste sentido foi realizado um estudo baseado na medição da velocidade dos ultra-sons nos tendões cujo objectivo consistia em



identificar factores que permitissem um diagnóstico antecipado desta condição sub-clínica. O estudo concluiu haver diferenças consideráveis na velocidade dos ultra-sons entre tendões saudáveis e tendões lesionados, sendo mais lenta nestes do que nos tendões saudáveis (Forresu, Lepage, Buiret, Perrier & Cauvin, 2004).

Podem também ocorrer novas lesões agudas em tecidos cicatriciais de lesões anteriores, especialmente quando os cavalos retomam o grau de exercício anterior, quando pareçam estar totalmente recuperados, ainda que na realidade isso não se verifique. Estas lesões não só requerem um maior tempo de cicatrização, como também podem até não recuperar totalmente.

Na classificação das lesões deve ter-se em conta o diâmetro desta num varrimento transversal, pois é um elemento de grande importância na monitorização da recuperação da lesão ao longo do tratamento.

### **3.4. CINTIGRAFIA**

A cintigrafia é um método de diagnóstico não invasivo cada vez mais utilizado e que permite a localização de lesões músculo-esqueléticas e não só, cujos resultados ao exame radiográfico tenham sido negativos ou inconclusivos ou ainda em áreas em que a radiografia não seja possível. A imagem obtém-se por emissão de radiação gama e é uma imagem que traduz o estado fisiológico da região, podendo ser mais informativa que a imagem obtida por radiografia que é anatómica (Colahan et al, 1999; Roberts, 2006). A cintigrafia tem maior sensibilidade e menor especificidade diagnósticas quando comparada com a radiografia e permite a detecção de qualquer alteração nas estruturas antes que seja possível identificar alterações radiográficas. Exemplo disto são os casos de fracturas por stress que se tornam visíveis radiograficamente apenas dez a catorze dias depois da sua ocorrência (Roberts, 2006). Este facto possibilita a aplicação do tratamento muito mais cedo, não deixando que as situações clínicas piorem. As desvantagens deste meio de diagnóstico relacionam-se com os custos dos equipamentos, com os protocolos de protecção de radiação que incluem isolamento do paciente e destruição dos dejectos após o exame, e com a necessidade de haver remodelação óssea activa para se detectarem processos patológicos ainda que não haja deposição óssea marcada (Roberts, 2006).

Este exame apresenta três fases específicas para avaliação dos vários tipos de estruturas. A segunda fase é a de maior interesse para avaliação de tendões e ligamentos e que começa um a dois minutos após a administração do radionucleótido, prolongando-se por 10 a 20 minutos. As imagens deverão indicar um aumento de actividade nos tecidos quando esteja presente alguma lesão, indicativa portanto de inflamação (Colahan et al, 1999; Roberts, 2006). É

preciso ter atenção com os locais onde foram realizados bloqueios perineurais uma vez que vão apresentar um aumento de incorporação do radionucleótido, aumento esse que se prolonga por dezassete dias. Não apresenta no entanto incorporação anormal nos ossos ou incorporação persistente nos tecidos moles (Colahan et al, 1999). É ainda preciso ter em conta que os animais jovens apresentam maior retenção de radionucleótido uma vez que apresentam actividade óssea mais activa.

### 3.5. TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada (TC) é um meio de diagnóstico que fornece imagens correspondentes a um corte do corpo do animal sem que ocorra sobreposição de estruturas, e portanto possibilita a avaliação de todos os tecidos que se encontrem nesse corte, tornando-o um meio de diagnóstico superior à radiografia. Tal como a radiografia, este meio de diagnóstico tem grande especificidade para avaliar lesões nos tecidos duros ou nos tecidos moles que tenham sofrido mineralização distrófica (Bergman & Puchalski, 2008).

Nos cavalos, a TC tem sido pouco utilizada pois requer equipamento volumoso e de custos elevados, além de outras condições especiais e algo limitantes. Necessita de uma mesa preparada para suportar um cavalo sob anestesia geral, que apenas é possível em meio hospitalar. A entrada do aparelho limita também o uso da TC à avaliação das extremidades distais dos membros, distalmente ao carpo e ao tarso, e da cabeça e pescoço até às vértebras cervicais C3 e C4, (Colahan et al, 1999) (Figura 5).

Figura 5 – Fotografia de um cavalo sob anestesia geral em preparação para a realização de uma TC. A mesa tem capacidade para suportar o animal.



Fonte: <http://oregonstate.edu/vetmed/hospital/clinical/diagnostic-imaging>

Têm sido realizados estudos para avaliar a eficiência da ressonância magnética em comparação com a TC, no que respeita à avaliação de lesões dos tecidos moles, principalmente quando localizadas dentro do casco. A TC tem mostrado uma maior eficiência além de permitir em alguns casos a realização de intervenções terapêuticas, como por exemplo injeções intralesionais guiadas pela TC. Por estes motivos a TC tem sido preferida à ressonância magnética (Snyder, Maher & Puchalski, 2007).

A TC começa a ter uma relevância clínica maior e é já considerada por alguns um meio de diagnóstico complementar fundamental aos outros meios de diagnóstico imagiológicos. É cada vez mais incluído nos exames clínicos, uma vez que a informação que fornece permite que os clínicos realizem um plano terapêutico mais dirigido à lesão e/ou o estabelecimento de um prognóstico mais preciso (Colahan et al, 1999).

### **3.6. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA**

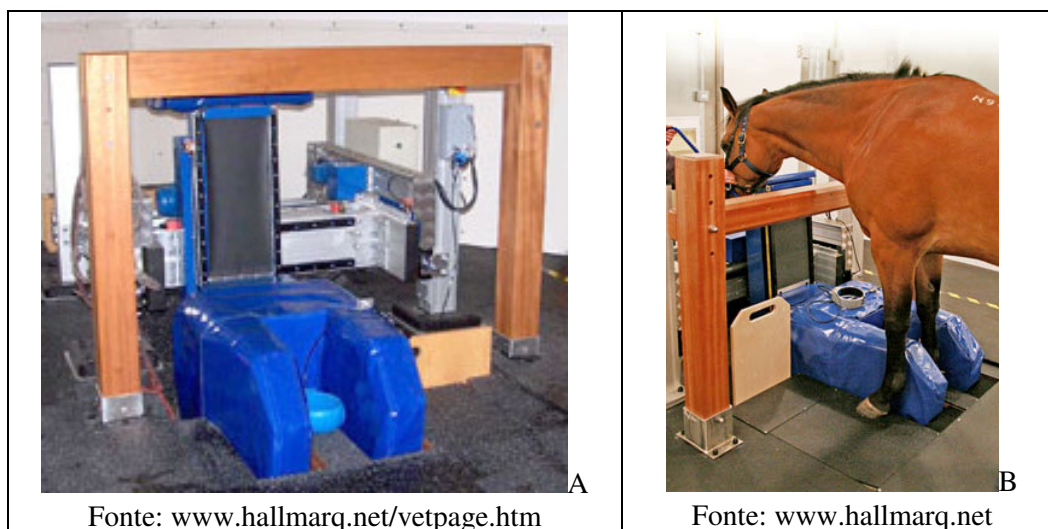
A ressonância magnética (RM) é um meio de diagnóstico imagiológico não invasivo e de grande potencial diagnóstico por usar as propriedades magnéticas dos tecidos para obter imagens anatómicas de elevada resolução e detalhe em qualquer plano, e com boa resolução espacial e contraste. Por este motivo é considerado o exame de eleição na avaliação dos tecidos moles, cartilagens e cápsulas articulares, sinóvia e osso. Na avaliação dos tecidos moles, nomeadamente tendões e ligamentos, o diagnóstico é feito pela alteração no contraste. Devido à sua composição histológica os tendões, que contém pouca água, apresentam um sinal de baixa intensidade. Quando lesionados há um aumento do contraste pela presença de hemorragia, infiltração celular e edema permitindo o diagnóstico da lesão (Mair & Kinns, 2005).

A sua relevância clínica tem sido crescente pelo facto de permitir acesso a zonas mais restritas aos restantes meios de diagnóstico imagiológicos, como sucede no caso do casco (Busoni, Heimann, Trenteseaux, Snaps & Dondelinger, 2005; Mair & Kinns, 2005; Murray, Schramme, Dyson, Branch & Blunden, 2006; Powell & Bathe, 2008) e as estruturas nele incluídas. Também permite o diagnóstico de lesões em estruturas como o ligamento anular digital distal (difícil de diagnosticar) e que aparentemente são mais comuns do que se pensava e diagnosticava (Busoni et al, 2005; Cohen, Schneider, Zubrod, Sampson & Tucker, 2008). Outra vantagem deste meio de diagnóstico é que ao permitir o diagnóstico de lesões às quais antes não se tinha acesso possibilita o estabelecimento de uma terapêutica dirigida a condições específicas, e portanto mais correcta (Murray et al, 2006).

Por outro lado, as despesas do equipamento, a baixa acessibilidade à prática veterinária, os riscos e os custos da anestesia que lhes está implícito, são as principais limitações deste meio

de diagnóstico. No entanto, existem mais recentemente aparelhos de ressonância magnética de menor intensidade (Figura 6) que permitem realizar este exame com o cavalo em estação sem necessitar de anestesia. Estes aparelhos de baixa frequência têm facilitado e incrementado a sua aplicação no diagnóstico de lesões ortopédicas em cavalos (Mair & Kinns, 2005; Powell & Bathe, 2008). Apesar da menor intensidade, este tipo de aparelhos produz imagens de boa qualidade diagnóstica, como foi comprovado num estudo realizado para comparar a qualidade entre aparelhos de elevada intensidade e de baixa intensidade (Mair & Kinns, 2005).

Figura 6 – A. Aparelho de ressonância magnética de menor intensidade. B. Animal posicionado no aparelho para avaliação da extremidade distal do membro anterior direito.



### 3.7. TERMOGRAFIA

A termografia é um meio de diagnóstico não invasivo e que se baseia na detecção e medição da emissão de calor através da superfície do corpo, que pode ser representativa de inflamação subjacente, e portanto, de lesão (Colahan et al, 1999; Turner, 2007). Este tipo de exame permite avaliar todo o corpo do animal e, combinado com o exame físico, permite identificar zonas que necessitem de um exame mais detalhado e que de outro modo passariam despercebidas. Estas características tornam-no num bom método para avaliação dos tecidos moles.

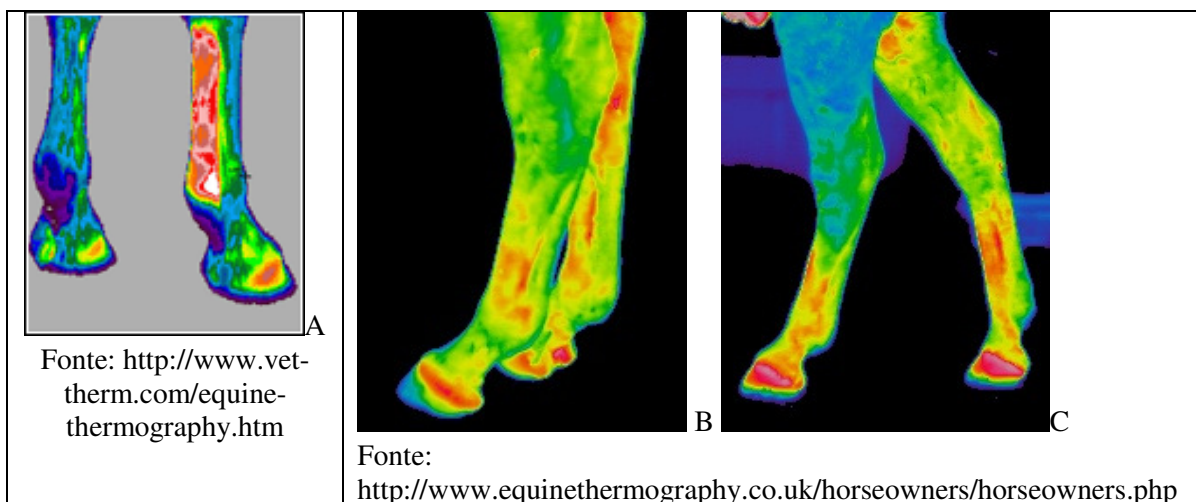
A termografia baseia-se na libertação do calor do corpo, mediante troca com radiação infravermelha entre o corpo e o ambiente envolvente. As zonas que apresentam elevação da temperatura são denominadas por pontos quentes. No entanto, é preciso ter em conta alguns aspectos normais, como a existência de certas zonas na extremidade distal do membro equino cuja temperatura é naturalmente mais elevada, como a zonas entre o MC III/MT III e os tendões flexores, por onde passam os respectivos vasos sanguíneos, a zona do bordo coronal (Figura 7B) e a região entre os talões porque apresentam maior irrigação sanguínea (Turner,

2007). Também é preciso ter atenção que as veias têm maior temperatura do que as artérias, uma vez que drenam áreas metabolicamente activas (Colahan et al, 1999; Turner, 2007). Casos há em que as zonas lesionadas apresentam diminuição da temperatura, como sejam casos de edema, fibrose crónica, trombose vascular, enfarte e lesões nos nervos, mas estas zonas estão geralmente circundadas por uma zona de aumento de emissão de temperatura que pode representar neovascularização do processo de cicatrização (Colahan et al, 1999; Turner, 2007).

As indicações para a utilização deste meio de diagnóstico são variadas, desde detectar zonas de inflamação atempadamente e/ou de localização remota, complementar o exame físico e direccioná-lo, seguir os cursos das inflamações e monitorizar a sua resposta ao tratamento, e também monitorizar o treino dos animais. Apesar de que os primeiros aparelhos e seus custos tornavam o seu uso inacessível, actualmente os aparelhos portáteis têm possibilitado uma maior acessibilidade tendendo para um uso cada vez maior.

Nas lesões de tendões (Figura 7A) e ligamentos este meio de diagnóstico é particularmente vantajoso por permitir detectar zonas de lesão e inflamação reduzidas até duas a quatro semanas antes de surgirem outros sinais clínicos. Nos casos agudos de tendinite do TFDS e desmíte do LSB, os pontos quentes correspondem aos locais de lesão. Estes pontos vão-se tornando mais difusos com a cicatrização mas mantêm a elevada emissão de calor por tempo considerável.

Figura 7 – A. Termografia à face palmar dos membros anteriores de um cavalo. A região flexora do membro direito está inflamada. B. Termografia dos membros posteriores de um cavalo. O bordo coronal do membro esquerdo demonstra um fluxo sanguíneo normal. C. Termografia aos membros posteriores de um cavalo onde é possível avaliar as diferenças de temperatura entre a extremidade distal dos membros, que está elevada, e os curvilhões, onde está diminuída.



As limitações desta técnica podem ser a dissipação da temperatura pelos tecidos que separam o local da lesão da superfície corporal que se verifica em certas zonas, a elevada sensibilidade ao meio ambiente externo com o qual podem haver pequenas trocas de calor que vão influenciar o verdadeiro termograma para aquela região, e pelo facto de não permitir a identificação precisa de quais as estruturas lesionadas ou o seu grau de envolvimento. Esta técnica deve portanto ser associada a outras técnicas de diagnóstico imagiológicas, como a ecografia, a radiografia e a cintigrafia para potencialização do seu valor diagnóstico (Colahan et al, 1999; Turner, 2007).

## **4. TRATAMENTO**

### **4.1. TRATAMENTO MÉDICO**

Tendo em conta que a recuperação das lesões tendinosas e ligamentosas é complexa e delicada e atendendo à grande probabilidade deste tipo de lesões poder comprometer a vida desportiva destes animais, a abordagem ao seu tratamento é um ponto fulcral e de máxima importância. A menor circulação sanguínea característica destas estruturas, bem como os mediadores inflamatórios que se libertam em resposta à ocorrência de lesão, contribuem indirectamente para dificultar a regeneração destas lesões. Por estes motivos, não só é importante realizar um diagnóstico completo e preciso, como também perceber em que fase a lesão se encontra para assim se poder estabelecer o tratamento mais adequado para cada caso clínico.

São três as fases de cicatrização, aguda, sub-aguda e crónica, no entanto é de todo preferível que o animal seja observado na fase aguda. Esta situação é considerada uma emergência médica pelos referidos efeitos lesivos que a reacção inflamatória tem sobre as fibras de colagénio, e portanto, é fundamental que o animal seja observado pelo médico veterinário tão cedo quanto possível após a ocorrência da lesão. Esta fase tem a duração de alguns dias e o tratamento médico aplicado deve ter como objectivo principal o controlo da reacção inflamatória excessiva (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999) e a redução do edema (White & Moore, 1998). Isto é conseguido restringindo a mobilidade do animal e instituindo uma terapêutica anti-inflamatória local e sistémica com corticosteróides de curta duração e/ou anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) e a aplicação de frio e pensos compressivos. Os corticosteróides devem ser usados apenas nos primeiros quatro dias desta fase para que não atrasem o início da fase de reparação que se inicia ao fim deste tempo (Colahan et al, 1999).

Os corticosteróides inibem a fibroplasia e a síntese de colagénio e de GAG (Stashak, 1998; White & Moore, 1998). É também de evitar a administração de corticosteróides no tendão (administração intratendinosa) porque pode causar necrose das fibras de colagénio, morte celular e calcificação distrófica (Stashak, 1998). Os AINEs complementam a terapêutica anti-inflamatória sistémica porque também apresentam efeitos analgésicos. Os mais administrados são a fenilbutazona na dose de 2,2 mg/kg administrada a cada 12 horas, a flunixinina meglumina na dose de 1,1 mg/kg administrada a cada 24 horas, e o cetoprofeno na dose de 2,2 mg/kg administrado a cada 24 horas. A aplicação de frio nas primeiras 48 horas (crioterapia) e os banhos de água corrente (hidroterapia) durante duas a três semanas também reduzem a inflamação, a temperatura local e conferem alguma analgesia. Devem ser realizados vários ciclos de frio ao longo do dia em períodos de 20 a 30 minutos, seguidos da aplicação de pensos compressivos entre cada ciclo para diminuir o edema subcutâneo que pode ser agravado pela aplicação do frio (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000; Hinchoclyff et al, 2005). Após os primeiros quatro dias podem ainda ser administrados GAG polissulfatados (GAGPS) nas doses de 250 mg por via intralesional ou 500 mg por via intramuscular, repetindo-se, neste último caso, a cada quatro dias até um total de sete tratamentos. Os GAGPS têm propriedades anti-inflamatórias, diminuindo a inflamação e assim reduzindo os seus efeitos secundários. Inibem a activação da collagenase e dos macrófagos, e ainda estimulam a síntese de colagénio, a produção de fibroblastos e a orientação correcta das novas fibrilhas de colagénio (Dyson, 1997; Stashak, 1998; White & Moore, 1998). Nesta fase está ainda indicado um procedimento cirúrgico designado de “*tendon splitting*” quando as lesões tendinosas e ligamentosas são do tipo nuclear. Este procedimento permite a drenagem do conteúdo inflamatório da lesão possibilitando uma recuperação mais rápida.

A fase sub-aguda inicia-se alguns dias depois da lesão ter ocorrido e pode durar até três meses, sendo caracterizada pelos processos de reparação da lesão. Aqui os propósitos do tratamento devem ser maximizar a taxa de reparação dos tecidos e assegurar a qualidade dos mesmos recorrendo a substâncias específicas como o ácido hialurónico (AH) ou o fumarato de beta-aminopropionitrilo (BAPN). Além disso deve também ser implementando um protocolo de exercício muito ligeiro e de aumento gradual muito controlado, para que se evite a ocorrência de nova lesão ou a formação de aderências bem como se promova um correcto alinhamento das fibras. Numa fase inicial da cicatrização o AH permite regular a proliferação, migração e diferenciação celulares. Promove ainda a proliferação sinovial nas bainhas sinoviais dos tendões e previne a formação de aderências entre os tendões e as bainhas. Previne assim as consequências que daí poderiam advir porque as aderências restringem o

deslizamento entre estas estruturas (Dyson, 1997; Hinchoclyff, Kaneps & Geor, 2005). O BAPN é uma substância que inibe a enzima lisiloxidase, responsável pelo estabelecimento das ligações cruzadas entre as fibras de colagénio. Esta substância diminui assim o número dessas ligações, que numa fase inicial da reparação da lesão se estabelecem de uma forma anormal, limitando a funcionalidade das fibras de colagénio. Esta substância promove posteriormente a formação destas ligações numa disposição paralela ao longo da estrutura tendinosa embora de modo mais demorado e portanto, reduz a formação de tecido cicatricial (Colahan et al, 1999) devendo ser administrado depois da fase inflamatória ser ultrapassada, portanto na fase de reparação. A administração é intratendinosa através de injeções múltiplas ou realizadas em dias alternados durante um período de dez dias (White & Moore, 1998; Colahan et al, 1999). Juntamente com BAPN deve ser aplicado um plano de exercício muito controlado (lembrar que nesta fase o tendão está frágil) para que as respectivas ligações se estabeleçam no sentido correcto (Colahan et al, 1999). Alguns estudos relatam uma rápida melhoria na maioria dos animais tratados no que diz respeito à ecogenicidade, ao alinhamento das fibras e à redução da gravidade das lesões com consequente aumento das probabilidades do animal retomar o exercício (White & Moore, 1998; Colahan et al, 1999). A instituição de um plano de exercício controlado nesta fase da cicatrização é de grande importância para o retorno dos animais à vida desportiva porque estimula a resolução da inflamação e deslizamento do tendão com redução da formação de aderências (Gillis, 1997). O aumento controlado da carga de exercício estimula a regeneração do tendão, pois estimula o alinhamento das fibras de colagénio num padrão normal aumentando a força do tendão ao longo do tempo, sem que ocorra fadiga ou sobrecarga da lesão no tendão em regeneração (Gillis, 1997). Cada protocolo é estabelecido no momento de tratamento e de acordo com as evidências ecográficas da lesão. Também as alterações ao protocolo são feitas com base nas ecografias de monitorização segundo a evolução que as estruturas apresentem ou mesmo a regressão da lesão.

A fase crónica por sua vez inicia-se uns meses depois da ocorrência da lesão. O tratamento deve procurar prevenir a ocorrência de novas lesões e promover a remodelação do tecido de cicatrização por substituição das fibras de colagénio tipo III por fibras tipo I dispostas num padrão linear normal e portanto paralelo (Colahan et al, 1999). Por este motivo deve ser mantido o plano de exercício durante esta fase, monitorizando a evolução das lesões com ecografias regulares. Também nesta fase podem ser realizados outros tratamentos que estimulam igualmente a remodelação do tecido de cicatrização, como a terapia por ondas de choque extra-corporais e a laserterapia.



## **4.2. TRATAMENTO CIRÚRGICO**

### **4.2.1. “*Tendon splitting*”**

Um dos tratamentos preconizados em situações de tendinites é o “*tendon splitting*”. Este procedimento deve ser realizado preferencialmente nas primeiras duas semanas após a lesão, de modo a aliviar a compressão causada pela hemorragia nos tecidos tendinosos normais evitando assim a possível extensão da lesão (Hinchocloff et al, 2005). O “*tendon splitting*” é relativamente simples e, apesar de ser realizada sob anestesia geral, é também possível fazê-lo com o animal sedado em estação e com uma anestesia perineural. Esta estação tem a vantagem de colocar o tendão sob tensão, o que facilita a incisão. A lesão é localizada ecograficamente e o tendão é estabilizado com uma das mãos do cirurgião. Com a outra é realizada uma incisão por intermédio de um instrumento com uma lâmina de corte duplo. A ecografia permite guiar a lâmina com maior precisão para o interior da lesão nuclear e conduzi-la até ao lado oposto do tendão. Em lesões nucleares com localização excêntrica a incisão é feita do lado que não apresenta lesão até atingir o paratendão do lado oposto à lesão, deste modo o conteúdo inflamatório da lesão é drenado pelo paratendão que está mais próximo e longe da incisão cutânea. O instrumento de corte é movimentado nos sentidos proximal e distal e deve ser realizado de modo a não atingir tecido normal proximal ou distalmente. Lesões maiores podem necessitar de mais incisões. No final cada incisão é fechada por intermédio de uma sutura simples interrompida com polidioxanona 2-0 e é feito um penso estéril bem acolchoado. O animal deve ficar confinado a uma boxe durante 2 semanas, com pensos compressivos (Adams & Fessler, 2000).

### **4.2.2. Desmotomia do ligamento acessório do tendão flexor digital superficial (LA do TFDS)**

Outro procedimento utilizado é a cirurgia de desmotomia do LA do TFDS. Esta cirurgia permite aliviar a pressão exercida sobre o TFDS com consequente melhoria deste. Isto apenas tem relevância a curto prazo, uma vez que com o passar do tempo passa a existir um aumento do esforço sobre este tendão e sobre o LSB porque já não estão sujeitos ao apoio que o LA do TFDS lhes proporcionava. Os animais que tenham sido submetidos a esta cirurgia apresentam maiores probabilidades de recorrência da lesão ou até de desenvolverem novas lesões tanto no TFDS como no LSB (Hinchocloff et al, 2005). A desmotomia do LA do TFDS inicia-se com uma incisão de 10 cm de comprimento rostral à “castanha”, entre a veia cefálica e o bordo caudal do rádio, seguida de dissecação romba dos tecidos subcutâneos até se encontrar a veia cefálica. De seguida é feita uma incisão de 1 cm de comprimento na fáscia do músculo

antebraquial que expõe o tendão do músculo flexor radial do carpo dentro da bainha sinovial. Neste é feita uma incisão de 6 a 8 cm na bainha sinovial e são usados dois retractores de *Gelpi* para afastar o tendão caudalmente. Depois inserem-se dois fórceps curvos de *Kelly* pela bainha até se atingirem os bordos do LA que depois de afastados permitem a secção proximal da bainha do tendão e do LA, não sendo posteriormente suturado. Esta secção deve ser cuidadosa evitando seccionar qualquer artéria adjacente ao TFDS ou a rede vascular do canal cárpico. Depois de lavada e aspirada a incisão, procede-se à sutura da primeira camada de tecidos, que compreende a fáscia do músculo antebraquial e a camada superficial da bainha do tendão flexor radial do carpo, por intermédio de uma sutura interrompida com polidioxanona 2-0. A segunda camada compreende os tecidos subcutâneos e é suturada com uma sutura simples contínua com polidioxanona 3-0. Na pele realiza-se uma sutura intradérmica com polidioxanona 3-0 que pode ser reforçada com pontos simples interrompidos ou agafos. Posteriormente é aplicado um penso compressivo que vai desde o casco até à região imediatamente proximal da incisão.

A maioria das complicações desta cirurgia inclui a formação de seromas, a deiscência das suturas e possíveis infecções. Convém confinar o animal a uma boxe mantendo o penso aplicado na cirurgia durante pelo menos três dias. Seguidamente devem realizar-se pensos compressivos durante duas semanas. Ao fim destas duas semanas o animal pode reiniciar o exercício a passo durante cerca de seis semanas e depois proporcionar-lhe exercício livre no campo nas oito semanas seguintes, estando sempre dependente dos resultados das ecografias de monitorização. A cicatrização completa e o retorno à competição pode implicar dez meses ou mais de recuperação (Adams & Fessler, 2000).

#### **4.2.3. Desmotomia do ligamento acessório do tendão flexor digital profundo (LA do TFDP)**

Um procedimento cirúrgico semelhante ao anterior é a cirurgia de desmotomia do LA do TFDP. Esta cirurgia inicia-se com uma incisão de 6 cm de comprimento entre os terços proximal e médio do MC III, por regra na face lateral, precisamente sobre o TFDP. Seguidamente realiza-se uma dissecção romba dos tecidos subcutâneos e do paratendão do TFDP até se visualizarem os dois tendões flexores, que não devem ser separados. Retraindo o paratendão, expõe-se o local de corte do ligamento entre o TFDP e o LA do TFDP. Estas duas estruturas separam-se distalmente por dissecção romba com fórceps curvos de *Kelly* ou *Crile*. O LA é elevado pelos fórceps para poder ser cortado com o bisturi. Posteriormente estende-se o membro para se sentir um intervalo de 1 cm ou mais entre as extremidades seccionadas do LA. O paratendão e a fáscia subcutânea são depois fechados por uma sutura simples contínua

de monofilamento 3-0, a derme é aproximada com uma sutura intradérmica e a pele suturada com agrafos ou pontos isolados. Está também descrita uma técnica ecoguiada que pode ser realizada com o animal em estação. É geralmente menos invasiva e parece resultar em menor morbidade da ferida no pós-cirúrgico. Depois da cirurgia é aplicado um penso que se estende desde o casco ao carpo e que só deve ser mudado três a quatro dias depois. Os pensos devem ser mantidos por mais duas semanas (Adams & Fessler, 2000), podendo associar-se a colocação de uma tala em PVC para manter o membro em extensão forçada (Stashak, 1998). Devem também ser administrados AINEs durante pelo menos cinco dias. O animal pode começar a andar a passo três a cinco dias depois da cirurgia e a intensidade do exercício só deve ser alterada após a remoção dos pontos. As complicações mais comuns são as infecções e a formação de seroma que podem ser reduzidas com técnicas cirúrgicas assépticas e o mais atraumáticas possível (Adams & Fessler, 2000).

#### **4.2.4. Desmotomia do ligamento anular palmar/plantar (LAP)**

A cirurgia de desmotomia do ligamento anular palmar (LAP) está indicada nos casos de lesões do TFDS que se estendem à região distal do MC III. Esta cirurgia alivia a compressão do tendão, que regra geral se encontra aumentado de volume, e permite o seu deslizamento sem quaisquer atritos no canal do boleto. Caso contrário há tendência para agravar ainda mais a constrição do tendão, e consequentemente o seu tamanho (Hinchcliff et al, 2005). Estão descritas duas técnicas para esta cirurgia, uma aberta e outra fechada. A técnica aberta implica uma incisão vertical de 8 a 10 cm de comprimento sobre o LAP, paralela aos tendões e às estruturas vasculares, e axial aos ossos sesamóides proximais. Depois é feita uma incisão na bainha do tendão, proximal ao bordo proximal do LAP, pela qual se introduz um instrumento curvo, que se faz passar pela bainha digital e pelo canal do boleto, até atingir a extremidade distal do LAP. Então secciona-se todo o LAP e a bainha aderente, eliminando também as aderências do TFDS à bainha digital e quaisquer massas sinoviais. Em seguida a bainha do tendão é lavada com fluidos estéreis e suturam-se apenas os tecidos subcutâneos com uma sutura simples contínua ou interrompida, com polidioxanona 2-0. A pele é fechada com material não absorvível (Adams & Fessler, 2000).

A técnica fechada implica uma incisão de 2 cm na bainha do tendão acima do limite proximal do LAP pela qual se insere uma sonda canelada que é feita passar pelo canal do boleto até ser palpada abaixo da extremidade distal do LAP. Introduz-se em seguida uma faca de corte, que deve estar voltada para a pele e para o ligamento, seccionando-o num sentido proximal sem se atingir a pele. A bainha é então lavada com fluidos estéreis e a incisão da bainha é suturada com polidioxanona 2-0 num padrão simples contínuo. Os tecidos subcutâneos e a pele são

suturados com pontos interrompidos simples. A bainha pode posteriormente ser injectada com AH para prevenir a formação de aderências e diminuir a inflamação, e o membro é envolvido num penso compressivo estéril. Esta técnica diminui a possibilidade de haverem algumas das complicações pós-cirúrgicas que ocorrem com alguma frequência na técnica aberta, como a deiscência pós-cirúrgica das suturas e a formação de fístulas sinoviais (Adams & Fessler, 2000).

Mais recentemente surgiu uma terceira técnica que utiliza o artroscópio e que aplica uma cânula especialmente desenhada para guardar e guiar a lâmina de corte até ao local (Robinson, 1997). A tenoscopia permite também avaliar o estado dos tendões, remover massas sinoviais, seccionar aderências e seccionar o LAP (Adams & Fessler, 2000).

O plano de tratamento pós-cirúrgico em cada uma destas cirurgias inclui o confinamento a uma boxe durante duas semanas, com associação de medicação anti-inflamatória com AINEs e a aplicação de pensos compressivos durante um mês. Após as duas semanas iniciais o animal deve iniciar exercício a passo para evitar a formação de aderências. O aumento do exercício vai depender da evolução da cicatrização que se observe nas ecografias de monitorização (Adams & Fessler, 2000).

#### **4.3. NOVAS MODALIDADES DE TRATAMENTO**

Como tem vindo a ser referido ao longo deste trabalho, as lesões nas estruturas tendinosas e ligamentosas apresentam grande dificuldade de cicatrização. Os tendões e os ligamentos apresentam uma estrutura biológica e anatómica que compromete seriamente a recuperação deste tipo de lesões, quer pelo baixo conteúdo celular do tecido quer pela reduzida vascularização destas estruturas. Os tratamentos até agora apresentados, e que têm sido e continuam a ser empregues nas últimas décadas, apesar de serem eficazes são tratamentos muito complexos e morosos. A estes tratamentos está associada uma percentagem significativa de insucessos terapêuticos. Estes insucessos também incluem a recorrência das lesões e a ocorrência de novas lesões nas mesmas estruturas ou noutras a elas associadas. A principal consequência que se verifica deste tipo de lesões e seu insucesso terapêutico é o comprometimento da vida desportiva de animais de alta competição, que não só ficam afastados do trabalho por longos períodos de tempo mas que podem mesmo ser permanentemente afastados da vida desportiva. Outra consequência está relacionada com os gastos directos destes tratamentos, bem como indirectos pelo afastamento dos animais da competição e da falta de rendimento financeiro que daí pode provir. Por estes motivos têm sido procurados novos tratamentos que consigam não só tornar o tratamento destas lesões

mais fácil e acessível mas também, que permitam reduzir os tempos de recuperação, aumentar as probabilidades de sucesso terapêutico, sem que isso implique maior probabilidade de recorrência ou a ocorrência de novas lesões.

De seguida são descritos alguns tratamentos complementares que têm sido estudados e aplicados neste tipo de lesões na última década e que, apesar de ainda não estarem completamente definidos, têm alcançado resultados muito promissores.

#### **4.3.1. Matriz acelular de bexiga de porco**

O tratamento com matriz acelular de bexiga de porco (MABP) é uma modalidade de tratamento que envolve a utilização de camadas de tecido que rodeiam a lâmina própria da mucosa da bexiga de suíno (de animais *Specific Pathogen Free* – SPF) que, após serem colhidas da bexiga, são posteriormente tratadas para remoção das células, para se tentar reduzir as probabilidades de rejeição imunológica dos tecidos (Campbel, 2006). A matriz de bexiga de porco é composta por uma mistura de proteínas como a fibronectina e colagénio tipos I, III e IV, de factores de crescimento, de laminina que estimula a aderência celular e a comunicação intercelular, de ácido hialurónico e ainda de proteoglicanos. Tem também magainina, um péptido com propriedades antibióticas, o que possibilita a não administração de antibióticos, até porque esta matriz é sensível a químicos e à mistura de qualquer substância que não seja a solução salina.

A matriz funciona como uma base orgânica que aumenta o sinal de lesão tecidular, aumentando assim a quantidade de células germinativas que são recrutadas para o local da lesão e que vão promover a reparação do tecido lesionado. Um a três dias após a administração por injeção intralesional, esta base orgânica é absorvida, permanecendo o efeito biológico durante pelo menos duas semanas após o tratamento.

Este tratamento é usado na cicatrização de feridas e na reconstrução de tendões e ligamentos que apresentem lesão. A aplicação clínica envolve uma preparação extemporânea de um preparado constituído pela matriz em pó e por solução salina estéril. Pode ser administrada tanto em casos agudos como em casos crónicos. Nos casos agudos a administração deve ser feita depois de terminada a fase inflamatória. Deve injectar-se directamente na lesão hipoeogénica e repartida por três locais, duas nas extremidades proximal e distal da lesão, mais propriamente na fronteira do tecido lesionado com o tecido saudável, e outra na região central da lesão. Nos casos crónicos o sucesso depende de se verificar ecograficamente falta de tecido ou presença de fibrose na lesão que permitam a administração da matriz.

Após esta administração é importante instituir-se um protocolo de tratamento, de modo a prevenir a tumefacção e o desconforto que o animal possa vir a ter. Este protocolo deve

incluir um período de 24 horas de descanso em boxe e seguido de exercício a passo após estas 24 horas, crioterapia na área da lesão a começar nas primeiras horas após a administração e a administração de AINEs (Smith, 2008). Esta reacção inflamatória não tem qualquer influência no sucesso do tratamento, mas se não for evitada pode comprometer o bem-estar do animal, como foi verificado num estudo em que 2% dos animais aos quais não foi controlada a inflamação após a administração da MABP demonstraram não conseguir suportar o peso no respectivo membro às 24 horas subsequentes (Dahlgreen, 2005). Nos dias seguintes o exercício deve ser muito controlado. Os casos crónicos devem começar por fazer 10 minutos de exercício a passo, duas vezes por dia e durante trinta dias. No final deste período, e se o animal não apresentar claudicação, pode iniciar-se o exercício a trote ligeiro, em linha recta. Theoret (2006) refere que este tratamento tem maior indicação nos casos de lesões grandes como as fracturas por avulsão, uma vez que pode funcionar como fonte de factores de crescimento angiogénicos e mitogénicos e ainda servir de fonte epitelial para recobrir as feridas. A taxa de sucesso relatada é muito promissora e pode chegar a atingir os 80%. No entanto, a quantidade de estudos nesta área é ainda reduzida, especialmente no que se refere aos efeitos sobre o metabolismo dos tenócitos, à resposta inflamatória desencadeada, à natureza da dor registada e ainda no que se refere ao seguimento dos casos a longo prazo (Dahlgreen, 2005).

#### **4.3.2. Células germinativas mesenquimatosas**

O conceito deste tipo de terapêutica baseia-se na capacidade multi-potencial que as células germinativas (CG) apresentam para se diferenciarem noutras linhagens celulares, nomeadamente na linhagem hematopoiética e na linhagem mesenquimatosa. As células desta última linhagem denominam-se por células germinativas mesenquimatosas (CGM). Estas células podem ser recolhidas no animal adulto permitindo a sua implantação autóloga (Smith, 2004; Marques, 2007; Fortier, 2008; Smith, 2008) não suscitando uma resposta imunológica significativa. A sua recolha é feita a partir da medula óssea ou de tecido adiposo (Smith, 2004; Marques, 2007; Fortier, 2008; Smith, 2008) embora também haja a possibilidade de serem recolhidas a partir de tecido muscular (Fortier, 2008).

Estas células são preferidas às células germinativas embrionárias porque estas apesar de apresentarem uma capacidade pluri-potencial, têm a desvantagem de serem alogénicas e de puderem suscitar uma resposta imunológica apesar do organismo apresentar geralmente uma grande tolerância. As células germinativas embrionárias também não podem ser recolhidas no animal adulto (Smith, 2004; Fortier, 2008; Smith, 2008).

Acredita-se que a diferenciação das CGM em tenócitos se processe por uma conjugação de vários factores, entre os quais factores mecânicos, factores de crescimento, contacto entre células tendinosas e a matriz. A conjugação destes factores vai estimular esta diferenciação (Smith, 2008). Este tipo de terapêutica reduz o tempo de recuperação das lesões permitindo que o preenchimento das lesões nucleares seja mais rápido. Forma-se um tecido cicatricial de maior qualidade que permite restaurar a força e a elasticidade do tendão e prevenindo ainda a formação de fibrose no local da lesão (Smith, 2004; Marques, 2007).

Algumas das técnicas actuais incluem a implantação directa de medula óssea, o uso de CG derivadas do tecido adiposo e a implantação autóloga de CGM. A primeira tem demonstrado resultados promissores no tratamento de tendões e ligamentos, nomeadamente no tratamento de lesões no LSB. No entanto, a quantidade de CGM no aspirado de medula óssea é geralmente muito reduzida (uma CGM em cada  $10^5$  células nucleadas), o que sugere que este tratamento acaba por ser muito semelhante ao uso de factores de crescimento, além de que o sobrenadante do aspirado apresenta grande quantidade de factores anabólicos, que também promovem a proliferação celular. Há ainda que ter em conta que a injeção de grandes volumes (20 a 30 ml) no interior deste tipo de estruturas pode ser lesivo para a sua reparação e induzir calcificação ectópica, o que é prejudicial para os tendões e ligamentos em reparação (Smith, 2004; Smith, 2008). A técnica que usa CGM do tecido adiposo implica uma recolha que é geralmente feita a nível da inserção da cauda. O material recolhido é posteriormente sujeito a um tratamento, com digestão do tecido e remoção das células adiposas, deixando uma mistura de células nas quais estão incluídas as CG derivadas do tecido adiposo numa concentração superior às encontradas em aspirados medulares. A terceira técnica implica a aplicação de CGM recolhidas da medula óssea mas que são posteriormente sujeitas a uma cultura em laboratório. Este material apresenta no final da cultura grandes quantidades destas células. Dado que o processo de cultura demora um determinado período de tempo, esta acaba por atrasar o tempo de reparação da lesão que se pretende tratar (Smith, 2008).

A técnica de colheita descrita por Smith (2004), envolve uma recolha de medula óssea a partir do esterno, no animal em estação e sob sedação, seguido de isolamento e cultura das células nucleadas, onde se incluem as CGM. Passadas três semanas de cultura estão prontas mais de  $10 \times 10^6$  células para implantação, que são suspensas no sobrenadante da medula óssea que apresenta uma mistura de factores de crescimento muito benéfica (Smith, 2004; Dahlgreen, 2005; Smith, 2008). A implantação é guiada por ecografia e é feita para o interior da lesão nuclear do tendão ou do ligamento, com o animal sob sedação. Posteriormente o animal deve permanecer em descanso durante sete dias para que as células se estabeleçam no novo ambiente. Em seguida deve ser implementado um plano de exercício controlado que ajudará

no estabelecimento das ligações normais entre as novas fibras de colagénio. Este plano inicia-se pelo exercício a passo durante três meses, passando para trote normal durante os três meses seguintes, galope controlado aos nove meses e um retorno ao exercício normal aos doze meses. Este programa deve ser regularmente monitorizado ecograficamente, idealmente a cada três meses e quando se pretenda incrementar a intensidade de exercício. Os resultados de um estudo realizado para avaliar a utilização deste procedimento em lesões nucleares do TFDS, mostraram que não houve agravamento das lesões nem reacção ou aumento do TFDS após a implantação (Smith, 2008). Outro estudo do mesmo autor (Smith, 2004) relatou que dois cavalos em vinte e cinco apresentaram uma ligeira tumefacção depois da implantação, mas que esta implantação terá sido complicada pela presença de uma quantidade excessiva de tecido fibroso. Este autor também sugere que o momento ideal de implantação apresenta uma janela de oportunidade óptima que surge logo após a fase inflamatória, permitindo que se estabeleça uma base de tecido de granulação que receberá as células que serão implantadas antes da formação de tecido fibroso, uma vez que este dificulta a implantação e os consequentes benefícios esperados (Smith, 2004; Dahlgreen, 2005; Smith, 2008). Nestes casos em que há inflamação, a administração de corticosteróides pode ser benéfica pois ajuda na resolução da inflamação e atrasa a fibrose (Smith, 2004). Os casos recorrentes devido à presença de fibrose, não são considerados candidatos ideais a este tratamento. O autor recomenda que a colheita de aspirado medular seja realizada durante o primeiro mês após a ocorrência da lesão ou então, para otimizar o tempo de implantação, fazendo a recolha antes de haver qualquer história de lesão de forma a armazenar as CGM para uma potencial aplicação no futuro (Smith, 2008).

As CG derivadas do tecido adiposo são uma alternativa muito promissora. Em primeiro lugar porque a técnica de recolha não é invasiva nem complicada. Em segundo lugar porque contém um maior número deste tipo de células, ainda porque existem resultados positivos de estudos que usaram estas células no tratamento de tendinites. Estes estudos mostraram ainda um melhoramento da arquitectura do tecido de regeneração, uma diminuição do infiltrado celular inflamatório e uma melhor densidade de fibras tendinosas (Dahlgreen, 2005).

#### **4.3.3. Factores de crescimento**

Há já vários anos que os factores de crescimento (FC) são usados em medicina humana, em especial aplicados à cirurgia oral e maxilofacial, com o objectivo de acelerar a cicatrização dos tecidos moles e do osso (Anitua et al, 2005; Fortier, 2006; Andres & Murrell, 2008; Maniscalco et al, 2008). Nos últimos anos têm-se realizado inúmeros estudos em várias espécies animais, com o intuito de se identificarem quais os FC que existem, as suas funções e



em que fases da cicatrização são activados, quais apresentam uma interacção sinérgica entre si e quais as situações clínicas em que possam ser aplicados com resultados significativos. Actualmente, e no que se refere à medicina equina, os FC têm uma aplicação um tanto ou quanto vasta. Podem ser utilizados em lesões de tendões ou ligamentos para produção de novas fibras de colagénio tipo I que se pretende que tenham um alinhamento paralelo entre si, em quistos subcondrais para produção de osteoblastos, ou mesmo em feridas de pele para acelerar a epitelização. Esta última utilização é particularmente interessante a nível das extremidades dos membros pela menor circulação sanguínea que estas regiões apresentam e pela grande quantidade de tecido de granulação que se pode formar nestas feridas e que geralmente implicam tempos de cicatrização prolongados. No entanto, apesar dos resultados positivos e encorajadores que se têm obtido até agora, são ainda necessários mais estudos nesta área, nomeadamente no que respeita ao tratamento de lesões em tendões e ligamentos e correspondente diminuição nos tempos de cicatrização.

A principal fonte de FC é o plasma rico em plaquetas (PRP). Este é obtido por centrifugação simples (Figura 8) de uma amostra de sangue do paciente que é recolhida e processada na hora do tratamento (Molloy, Wang & Murrell, 2003; Argüelles et al, 2006; Andres & Murrell, 2008; Maniscalco et al, 2008). Os aspirados de medula óssea também fornecem FC embora em menor quantidade (Haupt, Donnelly & Nixon, 2006). Estes métodos tornam-se muito atractivos para utilização neste tipo de lesões pela facilidade de obtenção destes materiais, pelo facto de ser um método de baixa invasividade, de permitir a administração dos FC logo após a sua obtenção e de utilizar material do próprio animal (McCarrel & Fortier, 2008).

Figura 8 - A. Centrifugadora com kits usada para obter PRP. B. Copo onde foi colocada a amostra de sangue que foi centrifugada para obtenção de PRP.



<http://www.harvesttech.com/products/overview.html>

O princípio deste tratamento está na libertação dos FC a partir dos grânulos- $\alpha$  das plaquetas e na sua acção individual ou sinérgica na proliferação e migração celular, na angiogénese, na deposição de matriz no tendão e na cicatrização de feridas (McCarrel & Fortier, 2008; Monteiro, Lepage & Theoret, 2009). Os FC secretados incluem *Insulin-like Growth*

*Factor I* ou IGF-I, *Transforming Growth Factor  $\beta$*  ou TGF- $\beta$ , *Vascular Endothelial Growth*

*Factor* ou VEGF, *Platelet Derived Growth Factor* ou PDGF, *basic Fibroblast Growth Factor* ou bFGF e *Hepatocyte Growth Factor* ou HGF (Anitua et al, 2005; Argüelles et al, 2006; McCarrel & Fortier, 2008).

O IGF-I é um FC importante em todas as fases de cicatrização dos tendões, principalmente nas fases inflamatória e de reparação. Tem como principais funções estimular a migração de fibroblastos e outras células para o local de lesão e respectiva proliferação em sinergia com a isoforma PDGF-BB, aumentar a produção de colagénio e outras estruturas de matriz (Molloy et al, 2003).

O TGF- $\beta$  também está activo em quase todas as fases da cicatrização, mas pensa-se que desempenhe um papel importante na resposta inflamatória inicial devido ao seu aumento significativo logo a seguir à lesão. Tem como funções principais estimular a proliferação celular extrínseca (Steel, Robertson, Thomas & Yovich, 1999; Molloy et al, 2003), regular as proteinases e estimular a produção de colagénio (Molloy et al, 2003) e apresenta ainda efeitos anti-inflamatórios pela inibição da expressão e da libertação de citocinas pró-inflamatórias (McCarrel & Fortier, 2008). Também actua em sinergia com outros FC, nomeadamente o IGF-I e o PDGF. O VEGF actua precocemente na migração e na proliferação celular mas é mais activo durante as fases de reparação e de remodelação onde apresenta grande importância no fenómeno de angiogénese. O PDGF tem papel importante nas fases de reparação e de remodelação. Regula a síntese de colagénio, de proteínas não-colagénicas e proteínas de DNA e regula também a expressão de outros FC incluindo o IGF-I (Molloy et al, 2003). Apresenta três isoformas, a PDGF-AA, a PDGF-AB e a PDGF-BB, sendo que esta última apresenta um maior potencial na proliferação celular (Haupt et al, 2006) actuando em sinergia com o IGF-I. O bFGF está presente nas fases de reparação e de remodelação e trata-se de um potente estimulador da angiogénese e da migração e proliferação celulares. Apresenta-se em níveis elevados dentro do tendão uma vez que é produzido pelos tenócitos e pelos fibroblastos que migram do epitendão (Molloy et al, 2003). O HGF actua em sinergia com o VEGF na angiogénese e tem sido identificado como responsável pela neovascularização e pela formação de tecido de granulação em feridas cutâneas (Anitua et al, 2005).

Num dos vários estudos que se têm realizado verificou-se que o TGF- $\beta$  induzia a formação de tecido ósseo no tendão com consequente efeito lesivo sobre a sua força mecânica (Molloy et al, 2003). Quanto à qualidade do tecido cicatricial, outro estudo corroborou os resultados que apoiam o facto do PRP ter efeitos benéficos sobre a composição em colagénio tipo I e sobre o alinhamento do padrão das fibras de colagénio num menor período de tempo (Molloy et al, 2003).

O PRP é um método muito vantajoso uma vez que é fácil de obter, de preparar e de aplicar. O facto de o sangue recolhido ser do próprio paciente elimina a possibilidade de ocorrerem respostas imunológicas e a transmissão de quaisquer doenças (Ogino, Ayukawa, Kukita & Koyano, 2005). Também se tem verificado que proporciona uma maior força e qualidade aos tecidos cicatriciais, tempos de reparação mais reduzidos com recurso a procedimentos menos invasivos (Maniscalco et al, 2008) e ainda a facilidade de poder ser realizado logo aquando da avaliação do animal (McCarrel & Fortier, 2008), evitando algumas complicações e gastos acrescidos. No entanto, por ser um tratamento relativamente recente implica o recurso a alguns equipamentos específicos e ao desenvolvimento de alguma experiência técnica para a preparação de PRP (McCarrel & Fortier, 2008).

#### **4.3.4. Terapia por ondas de choque extra-corporais**

A terapia por ondas de choque (TOC) tem sido usada nas últimas décadas em medicina humana, inicialmente em problemas renais (litotripsia de cálculos renais), sendo posteriormente aplicada também aos aparelhos digestivo e musculoesquelético. Trata-se de um método de tratamento não invasivo (McClure & Evans, 2002; Kersh, McClure, Evans & Moran, 2004; Boening, 2005) e que actualmente tem ganho algum relevo na área da medicina desportiva equina, nomeadamente no tratamento de lesões nos tecidos moles e no alívio da dor crónica. No entanto ainda se sabe pouco acerca desta técnica, seja dos seus modos de acção, das aplicações que possa ter e das suas eventuais consequências. Por este motivo esta é uma área que necessita de mais investigação.

As ondas de choque são ondas acústicas extra-corpóreas produzidas por geradores que as focalizam em local específico (McClure et al, 2003; Kersh et al, 2004; Palma, 2006). Estas ondas propagam-se através de líquidos e tecidos sobre os quais sejam aplicadas (Kersh et al, 2004; Palma, 2006) e os seus efeitos verificam-se nos locais que apresentam uma mudança de impedância, como por exemplo nos locais de transição entre o osso e os tecidos moles (McClure, VanSickle & White, 2000; Kersh et al, 2004). Estas ondas de choque diferem dos ultra-sons por apresentarem baixa frequência e uma reduzida absorção tecidular (Kersh et al, 2004).

As ondas de choque são classificadas em três níveis de densidade energética, sendo que as ondas de baixa densidade utilizam impulsos de 0,04 a 0,12 mJ/mm<sup>2</sup>, as ondas de choque de média densidade utilizam impulsos entre 0,12 e 0,28 mJ/mm<sup>2</sup> e as ondas de choque de alta densidade utilizam impulsos entre 0,28 e 1,5 mJ/mm<sup>2</sup>. As ondas de choque de menores densidades energéticas são utilizadas apenas para o alívio de dor, enquanto que ondas de choque de maiores densidades são utilizadas para o tratamento de lesões em estruturas

tendinosas, ósseas e tecidos calcificados. A utilização de ondas de maiores densidades energéticas requer anestesia local e normalmente está associada a efeitos secundários.

Os tratamentos realizados são de dois tipos, a terapia por ondas de choque radiais (TOCR) de energia baixa a média e a TOC de energia média a elevada. As TOCR são produzidas por uma fonte pneumática e actuam sobre uma superfície relativamente grande e de curta profundidade (3 a 3,5 cm) (Palma, 2006; Szklarz, 2007). A TOC é produzida por uma fonte electromagnética e tem uma área de acção mais focalizada atingindo também uma maior profundidade (Palma, 2006).

Em média realizam-se três tratamentos, intervalados por algumas semanas (Beale, 2006; Palma, 2006), recorrendo-se à anestesia local nos casos que necessitem de densidades de energia elevadas. No entanto ainda se sabe muito pouco sobre o intervalo e o número de tratamentos que são mais adequados (Kersh et al, 2004). O local do tratamento deve ser devidamente preparado, cortando o pêlo o mais curto possível e lavando a pele com água quente e sabão para desengordurar. De seguida aplica-se gel de ecografia possibilitando assim um maior contacto e uma menor perda de energia (Boening, 2005).

Os tratamentos que normalmente são mais utilizados em cavalos na recuperação de estruturas tendinosas e ligamentosas (Figura 9) usam densidades energéticas baixas e médias e portanto não apresentam efeitos secundários significativos além da eventual irritação da pele ou alguma tumefacção nos dias seguintes ao tratamento (Boening, 2005). Os tratamentos apenas são iniciados após a estabilização das lesões para não agravar a evolução das mesmas (Kersh et al, 2004).

As ondas de choque são usadas pelo seu potente efeito analgésico (Boening, 2005; Palma, 2006), por induzirem alterações estruturais nos tecidos como por exemplo na síntese de colagénio (Beale, 2006) ou no processo de neovascularização (McClure & Evans, 2002; Bathe, 2004; Kersh et al, 2004; Beale, 2006), aumentando a actividade metabólica da zona lesionada e permitindo a regeneração mais rápida dos tecidos (McClure & Evans, 2002; Bathe, 2004; Kersh et al, 2004; Palma, 2006). A acção das ondas acústicas nos tecidos moles ainda não está completamente compreendida. Pensa-se que apresente alguns efeitos mecânicos ao induzir a cavitação nos líquidos intersticiais (produção de bolhas gasosas). Este processo pode provocar pequenas lesões nos tecidos e o consequente desenvolvimento de um processo inflamatório suficiente para estimular a regeneração desses mesmos tecidos (Kersh et al, 2004; Szklarz, 2007). Apresentam também efeitos celulares aumentando a permeabilidade das células, estimulando a quimiotaxia e a mitogénese, bem como a produção de citocinas (McClure & Evans, 2002; Kersh et al, 2004). McClure et al (2000) realizaram outro estudo em cavalos onde ficou comprovado que a TOC nestes animais não causa lesões

dos tecidos moles nem induz microfraturas no osso cortical, como se terá verificado num estudo paralelo *in vitro* realizado pelos mesmos autores em ossos de coelho (McClure et al, 2000). Pensa-se que estes efeitos lesivos podem ser dose-dependentes, ou seja, a utilização de baixa energia e um baixo número de pulsos podem não produzir os resultados desejados, mas por outro lado o recurso a elevada energia e elevado número de pulsos podem vir a ser lesivos (McClure & Evans, 2002; Bathe, 2004; Kersh et al, 2004). Outro estudo verificou que as lesões que podem ocorrer estão associadas a um potencial risco de lesão associado à analgesia que decorre do tratamento e por este motivo, se aconselha que os animais não sejam submetidos a treinos ou a provas nos quatro dias seguintes ao tratamento (McClure et al, 2003).

Figura 9 – Exemplo de um cavalo a receber TOC.



[http://www.garnerequine.com/?page\\_id=8](http://www.garnerequine.com/?page_id=8) O uso crescente destes métodos terapêuticos está relacionado não só com a facilidade de acesso em termos práticos a este tipo de sistemas, uma vez que são sistemas pequenos, leves e fáceis de transportar e manusear, mas também pela sua aplicabilidade a algumas situações clínicas. Por exemplo, o elevado potencial analgésico da TOCR permite que os animais tratados possam retomar os treinos mais precocemente (Boening, 2005) apesar de por vezes isto não ser aconselhável, uma vez que depois do tratamento podem estar mais predispostos a se lesionarem ou a agravarem lesões em recuperação.

Os resultados são geralmente avaliados e monitorizados ecograficamente no que respeita à evolução da lesão e ao alinhamento das fibras de colagénio. No entanto, a ecografia pouco nos diz acerca do tipo de colagénio e respectivo grau de resistência (Kersh et al, 2004), ou seja, apesar do animal apresentar menos dor devido aos efeitos anestésicos da TOC e de apresentar uma evolução positiva e rápida da lesão, o retorno precoce ao exercício poderá ser igualmente prejudicial. Este tratamento deve, tal como outros já referidos, ser complementado com um protocolo de exercício controlado que permita o fortalecimento do tecido cicatricial da estrutura lesionada ao longo do tempo de recuperação e regeneração.

#### 4.4. FISIOTERAPIA

A fisioterapia é uma forma terapêutica que utiliza agentes físicos e exercícios, na prevenção, diagnóstico, tratamento e reabilitação de lesões e suas eventuais consequências. Tem-se verificado que quando combinada com a terapêutica médica, aumenta as probabilidades de obtenção de sucesso terapêutico. Trata-se de uma alternativa não invasiva que permite não só controlar a dor e a inflamação sem o recurso a quaisquer medicamentos, como também diminuir os períodos de recuperação e melhorar as características dos tecidos tratados (Marques, 2007). Outros efeitos benéficos da fisioterapia incluem a prevenção do desenvolvimento de atrofia muscular e a perda da amplitude de movimentos relacionados com o desuso, o restabelecimento da funcionalidade do paciente, facilitar a cicatrização e a recuperação tecidual, e ainda permite atenuar a formação de aderências (Mikail & Pedro, 2006; Marques, 2007; Weeren, 2007). Nos animais de desporto, que estão normalmente sujeitos a treinos intensivos, a fisioterapia periódica tem um efeito preventivo no desenvolvimento de lesões características do tipo de desporto praticado, nomeadamente nas lesões tendinosas e ligamentosas.

As principais terapêuticas englobadas no conceito geral de fisioterapia incluem a massagem, a cinesioterapia, a crioterapia, a termoterapia, a hidroterapia, a laserterapia, a electroterapia, os ultra-sons e a luz ultra-violeta.

A *massagem terapêutica* apresenta um carácter preventivo e correctivo de problemas no sistema muscular porque estes se reflectem directamente em problemas de locomoção. Permite também, a manutenção da homeostasia deste sistema em animais que não estejam lesionados. Os principais efeitos desta terapêutica são melhorar as circulações sanguínea e linfática, aumentar o tónus muscular e a amplitude dos movimentos, reduzir a dor, os espasmos e as tensões musculares, aumentar a elasticidade do tecido conjuntivo, melhorar e manter a condição física, e prevenir o desenvolvimento de lesões, aderências e as eventuais perdas de mobilidade (Millis, 2005a; Mikail & Pedro, 2006; Marques, 2007; Weeren, 2007). A massagem também permite um aquecimento dos tecidos preparando-os para os exercícios que posteriormente possam vir a realizar. Desta forma diminuem as lesões que possam ocorrer da falta de aquecimento e aumentam a elasticidade dos tecidos (Millis, 2005a).

A *cinesioterapia* caracteriza-se por usar o movimento como terapia, quer seja de modo activo quando realizado pelo paciente, quer de modo passivo quando executado pelo fisioterapeuta, ou ainda de modo activo assistido quando é realizado pelo paciente com auxílio do fisioterapeuta (Marques, 2007). Os seus principais objectivos incluem melhorar e estabilizar as estruturas do aparelho musculoesquelético e prevenir a formação de aderências (Mikail & Pedro, 2006). Esta terapia promove a realização do movimento em ambientes diferentes,

ajudando a preparar os tecidos e os membros a realizarem diferentes níveis de esforço com claras vantagens terapêuticas. A associação da cinesioterapia com a hidroterapia permite precisamente graduar diferentes níveis de esforço uma vez que a água facilita o movimento (Weeren, 2007).

A *crioterapia* é um tratamento que utiliza o frio entre os 10° e os 15°C para diminuir o metabolismo dos tecidos e assim preservar os tecidos não lesionados (Mikail & Pedro, 2006; Marques, 2007). A sua aplicação está indicada na fase aguda das lesões. O estado de hipotermia que se promove também reduz a condução nervosa sensitiva e motora. Os principais efeitos terapêuticos incluem a anestesia, a analgesia e o controlo da inflamação, do edema, da hemorragia e da tumefacção (Marques, 2007). O frio pode ser aplicado sob várias formas, desde bolsas de gelo ou de gel ou mesmo de compostos químicos, a imersão em gelo ou em água gelada, ou através da aplicação de sprays, ainda que estes apresentem uma eficácia reduzida, por atingirem apenas os tecidos superficiais. O frio deve ser aplicado durante períodos máximos de 20 a 30 minutos, podendo ser repetidos a cada 4 a 6 horas (Marques, 2007; Weeren, 2007). Tempos de aplicação prolongados podem causar uma vasodilatação reflexa podendo vir a agravar a lesão. Também é aconselhado aplicar pensos compressivos entre sessões de crioterapia de maneira a ajudar a limitar a tumefacção e o edema formados (Millis, 2005b).

A *termoterapia*, por sua vez, é um tratamento que usa o calor entre os 40° e os 45 °C, para aumentar o metabolismo dos tecidos, a permeabilidade capilar, o fluxo sanguíneo e ainda a elasticidade do colagénio (Millis, 2005b; Marques, 2007). O aquecimento superficial, até um máximo de 10 mm de profundidade, pode ser obtido através da aplicação de compressas quentes, hidroterapia com água quente e infra-vermelhos, enquanto o aquecimento dos tecidos em profundidade, até cerca dos 3 cm, pode ser conseguido pela aplicação de ultra-sons terapêuticos, de ondas curtas ou de microondas (Marques, 2007). Os principais efeitos obtidos são a reorganização do tecido cicatricial e a optimização da reparação deste, a reabsorção de edemas e de catabolitos entretanto formados, o relaxamento geral e a diminuição da dor. O seu uso está indicado nos quadros sub-agudos e crónicos, a seguir às 72 a 96 horas correspondentes à fase aguda, para não agravar a hemorragia nem o processo inflamatório. Também pode ser usada na prevenção de aderências e na reabsorção de edema bem como no pré-aquecimento para posterior aplicação da cinesioterapia (Millis, 2005a).

A *hidroterapia* é uma modalidade que utiliza as propriedades da água para a realização de determinados exercícios submersos, alterando-lhes as características e os efeitos sobre os tecidos e sobre os membros. Outra forma de hidroterapia é a aplicação de duches que tem uma

acção de massagem sobre os tecidos, estimulando as circulações sanguínea e linfática (Millis, 2005a; Marques, 2007).

A *laserterapia* aproveita as interacções fototérmicas e fotoablativas do laser sobre os tecidos. Este facto tem conduzido a uma crescente aplicação clínica desta modalidade de tratamento. A radiação laser estimula a membrana celular e mitocondrial, induz a biomodulação da célula e a normalização da região afectada, estando indicada nos casos em que se pretenda uma melhor qualidade e uma maior rapidez da reparação tecidular, uma resolução do edema instalado ou um alívio em quadros dolorosos (Marques, 2007). Os pulsos de baixa frequência são usados para tratar as condições agudas, enquanto os de elevada frequência são usados nas condições crónicas ou na promoção da analgesia. Os seus efeitos a longo prazo sobrepõem-se aos efeitos de curto prazo. Estes efeitos de longo prazo são essencialmente a melhoria do metabolismo celular e a estimulação da resposta imune, da angiogénese e da vasodilatação bem como o melhoramento da drenagem linfática uma vez que se consegue duplicar o diâmetro dos vasos linfáticos (Marques, 2007). Consegue-se deste modo reduzir a fase aguda da inflamação, antecipando a proliferação e regeneração tecidulares.

A *electroterapia* utiliza equipamentos que emitem corrente eléctrica através de eléctrodos colocados na pele, chamados de estimuladores eléctricos transcutâneos. Os eléctrodos são colocados na pele da área que apresenta dor, em pontos gatilho ou em pontos de acupunctura (Marques, 2007). Os efeitos directos desta terapia são a promoção de uma hiperémia, o alívio da dor e a estimulação de nervos e músculos (Marques, 2007; Weeren, 2007).

Os *ultra-sons* terapêuticos, como foi referido anteriormente, aquecem os tecidos preparando-os para a cinesioterapia. Mas também apresentam outros efeitos tais como o aumento da circulação sanguínea e da deposição de colagénio conduzindo a uma reparação mais rápida das lesões (Weeren, 2007). Também permitem uma redução da dor e uma diminuição da tensão dos tecidos (Millis, 2005b).

#### **4.5. FERRAÇÃO**

Uma ferração correcta e adequada é muito importante em qualquer cavalo, seja ou não de desporto. Os cavalos que não estejam devidamente ferrados podem vir a apresentar problemas de locomoção. Apesar das principais alterações se verificarem a nível dos cascos, as suas consequências podem estender-se às restantes estruturas de apoio como sejam os tendões, os ligamentos, as articulações e os ossos. A sua importância em cavalos de desporto é ainda maior, uma vez que a intensidade dos treinos implica um maior stress mecânico em todas as estruturas. Estas consequências repercutem-se invariavelmente no seu rendimento desportivo.



Torna-se então necessário que os animais estejam bem ferrados e que se procedam às devidas correcções quando sejam detectados quaisquer problemas (Colahan et al, 1999).

O essencial na ferração é manter o casco e o membro equilibrado facto que está dependente de uma correcta avaliação do respectivo animal. De um modo geral pretende-se que os cascos não se apresentem demasiado compridos ao nível da pinça nem com talões demasiado remetidos. É fundamental a promoção de um correcto eixo podofalângico com respectivo alinhamento das três falanges do dígito equino (Colahan et al, 1999).

Seguidamente são feitas breves considerações a ter em conta no tratamento das lesões referidas neste trabalho.

Os problemas de tendinite do TFDP necessitam de apoio no aspecto palmar/plantar do casco, que é geralmente conseguido por intermédio da aplicação de ferraduras com extensões caudais ou através do uso de ferraduras ovais. Estes tipos de ferraduras vão retirar a tensão do TFDP por proporcionarem maior apoio aos talões. Nestes casos é também de considerar o corte das pinças e que as ferraduras sejam boleadas cranialmente, para facilitar a face cranial do passo (Castelijns, 2003). Em alguns destes casos é necessário aplicar pensos que protejam as extensões caudais, para que a ferradura não seja removida por outro membro que possa alcançar essa extensão. É obviamente mais importante quando se aplicam extensões caudais nos membros anteriores (Colahan et al, 1999).

Os problemas de tendinite do TFDS e de desmite do LSB necessitam de ferraduras “paniças” que para estes casos devem ser mais largas do que o normal na região da pinça do casco e ter ramos curtos e estreitos. Neste tipo de lesões não se colocam extensões caudais porque estas provocam uma hiperextensão do boleto com consequente aumento de tensão sobre o TFDS e o LSB, que nestes casos é indesejado (Castelijns, 2003).

Problemas ao nível dos ligamentos colaterais requerem ramos da ferradura mais largos no lado contrário ao problema. Esta característica permite dar um maior apoio na região em que o animal vai passar a aplicar mais pressão, diminuindo a tensão contra-lateral, que não apresenta lesão. Os ramos da ferradura mais estreitos no lado correspondente à lesão retiram pressão desse lado durante a recuperação.

## **5. LESÕES**

### **5.1. LESÕES TENDINOSAS**

#### **5.1.1. Tendinite do Tendão Flexor Digital Superficial**

A tendinite do tendão flexor digital superficial (TFDS) sendo uma das lesões tendinosas mais comuns no cavalo de desporto, caracteriza-se por ser uma lesão de esforço que ocorre com maior frequência nos membros anteriores (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000). É responsável por longos períodos de repouso forçado e muitas das vezes pelo fim da carreira desportiva destes animais. Uma vez que as lesões são semelhantes nos membros anteriores e posteriores, neste trabalho referir-se-ão apenas as lesões dos membros anteriores. Como foi referido anteriormente, a tendinite do TFDS parece ser uma doença progressiva e cumulativa, uma vez que surge devido à acumulação gradual de alterações na matriz extracelular e não devido a um acontecimento traumático único (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000; Hinchoclyff, Kaneps & Geor, 2005; Mair & Kinns, 2005; Butcher et al, 2007). A relativa frequência de lesões nesta estrutura relaciona-se com o facto de ser este tendão o primeiro a suportar a carga na fase inicial do passo. Os factores que causam um aumento desta carga são a velocidade elevada do cavalo, como acontece com os animais de corrida que ao atingirem grandes velocidades apresentam maiores probabilidades de se lesionarem, a perda de coordenação que surge nos animais cansados depois de provas extensas, o tipo de ferradura, o peso do cavaleiro e os tipos de pisos de trabalho, uma vez que um piso duro permite maiores velocidades aumentando a tensão neste tendão (Colahan et al, 1999).

Os sinais clínicos podem aparecer subitamente mas serem tão subtis que passam despercebidos. No entanto, a ecografia permite identificar quaisquer alterações que, nesta fase já estejam presentes no tendão. Nos casos mais graves há uma claudicação intermitente que está relacionada com a inflamação subsequente. Dois a três dias após o início da lesão, e com o atenuar da inflamação, a claudicação pode deixar de ser tão evidente (Reef, 1998; Stashak, 1998; Hinchoclyff et al, 2005).

O diagnóstico deste tipo de lesão pode ser feito quase exclusivamente através do exame físico. O exame visual do tendão permite identificar a aparência infartada da região palmar afectada ao MC III e que é muito característica deste tipo de lesão. Esta alteração também se traduz na presença de calor, dor, tumefacção e espessamento do tendão, geralmente identificados pela palpação (Reef, 1998; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). A palpação do tendão deve ser realizada com o membro levantado. Ambos os tendões devem ser explorados

minuciosamente, para melhor localizar a região afectada, que mais frequentemente está ao nível do terço médio do MC III e que compreende as zonas 2A, 2B e 3A do membro anterior, enquanto que no membro posterior afecta principalmente o terço proximal do conjunto formado pelo tarso e pelo MT III, e que compreende as zonas 1A, 1B e 2 A (Reef, 1998; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). Os factos que justificam a elevada frequência de lesões nesta região são a menor área transversal do tendão neste local, o menor diâmetro das fibrilhas e a menor ondulação das fibras, apesar da existência de um maior número de fibras longitudinais (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). Estas características em conjunto com um regime de treino excessivo que possa provocar fadiga muscular e uma sobrecarga repetitiva das estruturas tendinosas, bem como a maior quantidade de colagénio tipo III que é característica dos animais mais velhos (Stashak, 1998), induzem os microtraumatismos que vão enfraquecendo esta região do tendão, podendo resultar em lesões degenerativas e a manifestação clínica de uma tendinite (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Moffat et al, 2008). O aumento da temperatura que se pode verificar na região central do tendão durante o exercício intenso pode chegar a ser da ordem dos 43° aos 45° C, podendo conduzir à morte celular. Após a instauração de um processo de morte celular no tendão, segue-se um processo de reparação que resulta no aumento do colagénio do tipo III e de GAG nessa região do tendão. O processo de cicatrização segue depois o seu percurso normal. No entanto e em animais de alta competição sujeitos a treinos constantes de elevada intensidade, a reparação dos tecidos e os processos adaptativos não conseguem acompanhar o acúmulo destes microtraumatismos (Reef, 1998; Butcher e tal, 2007; Moffat et al, 2008) aumentando a quantidade de alterações degenerativas no TFDS que como foi referido, o predispõem ao desenvolvimento destas lesões (Moffat et al, 2008).

Os casos agudos ocorrem quando o TFDS é sujeito a grandes cargas e a tensão no tendão excede os 5%, como sucede nos animais de corrida que tendem a lesionar-se neste tendão no final da corrida quando o esforço sobre esta estrutura é máximo (Butcher e tal, 2007). Os casos subclínicos requerem uma observação mais cuidada, em particular após o exercício, porque são mais difíceis de diagnosticar. Casos subclínicos que apresentem ruptura de uma grande quantidade de fibras de colagénio do TFDS perdem o suporte palmar da articulação metacarpofalângica (articulação do boleto) uma vez que este tendão é um dos elementos que suporta esta articulação durante o exercício (Reef, 1998; Butcher et al, 2007). Os casos crónicos de tendinite do TFDS podem ser diagnosticados através da identificação da fibrose e da tumefacção que se verifica na face palmar do MC III.

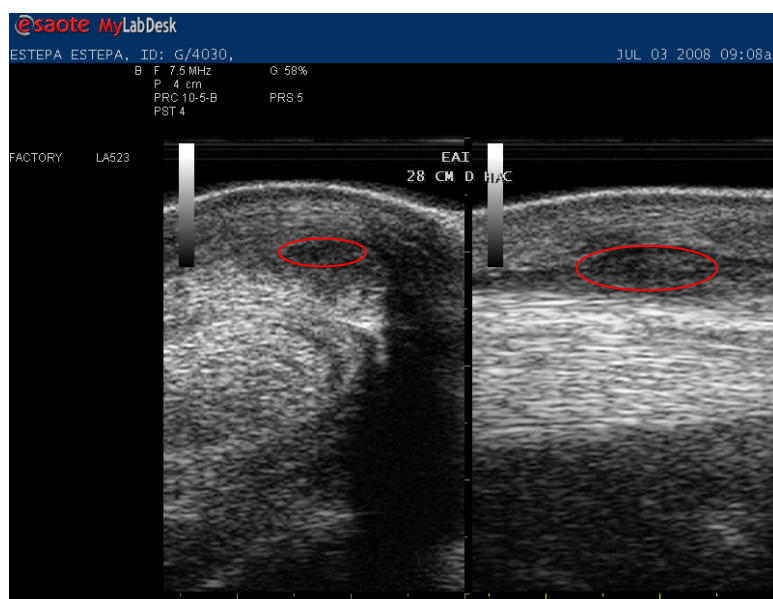
Há casos de lesões de tendinite do TFDS que se estendem proximalmente para o interior do canal do carpo iniciando-se na junção musculotendínea, enquanto que outros se estendem à

região do terço distal do MC III envolvendo a bainha do tendão e/ou o canal do bolete e estando assim associados a consequente tenossinovite e/ou síndrome do ligamento anular palmar (LAP) que é definido de seguida (Robinson, 1997; Reef, 1998). Os casos de tenossinovite, como será visto mais adiante neste trabalho, caracterizam-se por efusão sinovial proximal ao LAP e espessamento da membrana da bainha digital, que pode ser confirmado ecograficamente (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). A generalidade dos casos que afectam o LAP, caracterizam-se por fibrose e espessamento deste ligamento, o que ecograficamente pode ser confirmado pela medição do conjunto formado pelo LAP e pela pele e que seja superior a 5 milímetros de espessura. O espessamento destas estruturas compromete a movimentação dos tendões flexores dentro do canal do bolete, designando-se de síndrome do LAP. Pode ser detectado no exame visual pela sua aparência dentada na face palmar da região proximal da articulação do bolete, correspondendo à constrição causada pela fibrose do LAP (Robinson, 1997).

Depois da palpação, os bloqueios anestésicos perineurais permitem localizar a região dolorosa. Nestes casos, o bloqueio dos nervos palmares na região imediatamente distal ao carpo é geralmente suficiente para eliminar a dor. Naqueles casos em que a lesão se estende mais proximalmente é necessário o bloqueio dos nervos mediano e ulnar.

A confirmação do diagnóstico é obtida pelo exame ecográfico. A aparência deste tipo de lesões pode variar muito consoante se tratem de lesões agudas ou crónicas (Stashak, 1998). As lesões agudas mais frequentes são as lesões nucleares na região central do terço médio do MC III, que ecograficamente podem ser hipoecogénicas ou mesmo anecogénicas (Reef, 1998; Stashak, 1998). O seu tamanho pode variar desde pequenas lesões associadas a um pequeno aumento da respectiva área transversal do tendão (casos de tendinite moderada), até aos casos mais graves em que as lesões se estendem a 40% da área transversal do tendão e que causam um considerável aumento da espessura do mesmo (Reef, 1998; Rose & Hodgson, 2000; Mair & Kinns, 2005). Estes casos podem também apresentar um aumento considerável dos tecidos peritendinosos que pode ser denominado de peritendinite (Reef, 1998). Mais raramente estas lesões podem apresentar uma localização excêntrica. Podem também ser lesões difusas que se caracterizam por apresentarem uma imagem ecográfica em secção transversal de hipoecogenicidade generalizada (Reef, 1998).

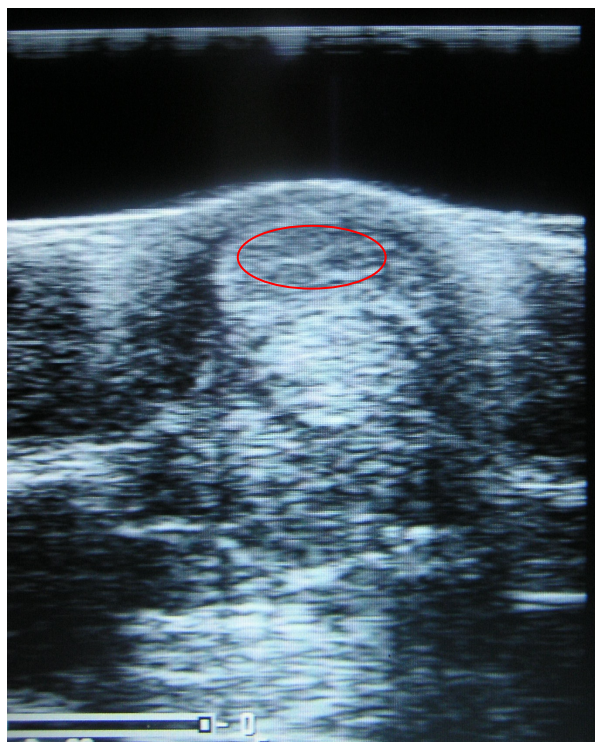
Figura 10 - Ecografia de um caso de tendinite no TFDS. À esquerda em corte transversal, à direita em corte longitudinal (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).



Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. José Carlos Estepa Nieto.

Os casos subclínicos, que se caracterizam por apresentarem já algum grau de cicatrização, apresentam uma ecogenicidade crescente e que se caracteriza ecograficamente pela presença de uma mistura de anecogenicidade e hipoecogenicidade, que podem representar hemorragia, fibrose ou tecido de granulação numa fase inicial (Reef, 1998; Mair & Kinns, 2005). As lesões crónicas apresentam uma fibrose crónica que se caracteriza ecograficamente pela presença de várias áreas de ecogenicidade heterogénea, que em imagem longitudinal apresentam ecos lineares num padrão irregular (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). Estes casos podem ainda apresentar uma imagem ecográfica com múltiplos focos hiperecogénicos que representam focos de calcificação e que geram sombras acústicas (Reef, 1998). Estes focos hiperecogénicos podem resultar de grandes quantidades de tecido de cicatrização ou mesmo de lesões provocadas pela administração intratendínea de corticosteróides (Rose & Hodgson, 2000; Mair & Kinns, 2005). As lesões peritendinosas são caracterizadas ecograficamente pelo espessamento e pelo aumento da ecogenicidade dos tecidos subcutâneos, que geralmente são indicativos da formação de tecido cicatricial peritendinoso (Reef, 1998). Nestes casos podem não se verificar lesões evidentes nos tendões (Rose & Hodgson, 2000). Estas lesões peritendinosas resultam mais frequentemente na formação de aderências entre o TFDS e o TFDP. Ecograficamente estas aderências apresentam-se como um tecido de aparência variável de ecogenicidade heterogénea e que se encontra a rodear estes tendões (Reef, 1998), requerendo portanto uma avaliação ecográfica minuciosa.

Figura 11 – Ecografia de um caso de tendinite no TFDS (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).



Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Rui Mendes

Os casos de tenossinovite associados a tendinite também podem ser diagnosticados através de tenoscopia, para além da ecografia. Esta serve também como ferramenta de tratamento na dissecação dos tecidos lesionados e na eliminação da proliferação sinovial e aderências que se formam nestas situações. Pode ainda ser utilizada na realização da desmotomia do LAP, para facilitar o deslizamento dos tendões flexores (Smith & Wright, 2006).

O tratamento destas lesões considera como principais objectivos controlar a inflamação excessiva e a consequente extensão da lesão, controlar a formação de tecido cicatricial e promover a restauração da estrutura e função normais do tendão.

Inicialmente a movimentação do animal deve ser restringida, confinando-o a uma estabulação em boxe pelo menos durante as primeiras semanas (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000). Para diminuir a inflamação podem-se realizar vários ciclos de crioterapia durante as primeiras 48 horas e de hidroterapia nas primeiras duas a três semanas, aplicando pensos compressivos entre estes tratamentos (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000; Hinchoclyff et al, 2005). Os banhos de água fria corrente são preferíveis à aplicação de gelo porque arrefecem os membros mais rapidamente (Stashak, 1998). A diminuição da inflamação ao nível das fibras de colagénio obtém-se pela administração sistémica de AINEs e pela administração local de corticosteróides (Stashak, 1998). Outros tratamentos anti-inflamatórios incluem a administração de AH, GAGPS e BAPN (Stashak,

1998; Rose & Hodgson, 2000). O AH, para além de funcionar como anti-inflamatório, promove a diminuição da formação de aderências mesmo em casos de hematoma subcutâneo (Hinchocloff et al, 2005). O tratamento com GAGPS torna a recuperação das lesões nucleares ainda mais rápida, devendo aplicar-se simultaneamente um plano de exercício controlado (Stashak, 1998; Hinchocloff et al, 2005).

Uma vez controlada a fase inicial da inflamação, a aplicação de um plano de exercício controlado é de toda vantajosa na reparação do tendão já que, como referido anteriormente, estimula a deposição normal das fibras de colagénio num padrão linear e paralelo (Reef, 1998; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). Este protocolo deve ser ajustado com base nos achados ecográficos observados ao longo de todo o tratamento como elementos de monitorização, no sentido de se tentar maximizar a acção que se espera do exercício. Depois do período de descanso, o animal deve reiniciar o trabalho a passo durante dois períodos de 10 minutos todos os dias, aumentando sucessivamente o período de exercício em 5 minutos a cada duas semanas enquanto a tumefacção e o calor persistirem à palpação. Aos três meses da ocorrência da lesão, caso não haja qualquer contra-indicação ecográfica, pode ser introduzido um período de trote ligeiro no final do exercício a passo e com uma duração de 5 minutos, aumentando também progressivamente a intensidade do exercício para além do que já foi referido. Quaisquer alterações ecográficas que então se verificarem e que indiquem uma regressão na regeneração da lesão, devem implicar um retrocesso imediato no nível de exercício estipulado, diminuindo o tempo e a intensidade deste para o nível anteriormente estabelecido. A velocidade do exercício é um dos últimos parâmetros a ser aumentado, devendo também ser feito de forma gradual.

O facto de este plano de exercício ter uma duração de alguns meses, aliado à diminuída perfusão sanguínea que caracterizam estes tecidos e que condicionam a cicatrização das lesões, justifica o tempo necessário à reparação deste tipo de estruturas, que normalmente se pode prolongar até um ano. Actualmente, com o recurso às novas técnicas de tratamento, nomeadamente a utilização de células mesenquimatosas e de factores de crescimento, estes tempos de recuperação têm sido reduzidos porque se têm reduzido os tempos de cada fase da cicatrização.

O tratamento dos casos de tendinite que se estendem à bainha digital, e que se caracterizam por estarem associados a tenossinovite ou mesmo a síndrome do LAP, será referido mais adiante neste trabalho.

A cicatrização das lesões nucleares anecogénicas pode ser acelerada procedendo-se a um procedimento cirúrgico denominado de “*tendon splitting*” e que deverá ser realizado nas primeiras duas semanas após a lesão. Como foi já referido anteriormente, este procedimento

cirúrgico permite a drenagem do conteúdo inflamatório da lesão aliviando a compressão causada pela hemorragia nos tecidos tendinosos normais e impedindo a extensão da lesão provocada pelos efeitos dos mediadores inflamatórios (Hinchocloff et al, 2005). Também pode ser realizada a desmotomia do LA do TFDS para que se possa aliviar a tensão no tendão. No entanto, os cavalos apresentam maiores probabilidades de se voltarem a lesionar nesse tendão e também ao nível do LSB (Hinchocloff et al, 2005). A desmotomia do ligamento anular palmar (LAP) está indicada nos casos de lesões do TFDS que se estendem à região distal do MC III, com o objectivo de aliviar a compressão do tendão no canal do boleto e para permitir o seu deslizamento (Hinchocloff et al, 2005).

O prognóstico associado a este tipo de lesões é influenciado por inúmeros factores tais como a gravidade da lesão inicial, a posição da lesão, o trabalho que o animal desempenha, a idade, a raça, o tratamento instituído, os episódios de recorrência e os períodos de descanso (Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000). Desta forma a monitorização ecográfica da cicatrização das lesões é essencial. De um modo geral, os animais que mais rapidamente retomam o exercício controlado apresentam melhores prognósticos e lesões com menos complicações. As lesões ao nível da bainha do tendão demoram mais tempo a recuperar (Colahan et al, 1999). A percentagem de recorrência é mais elevada naqueles animais que já apresentavam história de lesão e ocorre com maior frequência na zona de transição entre o tecido de cicatrização e o tecido normal (Dyson, 1997; Reef, 1998; Stashak, 1998; Moffat et al, 2008).

### **5.1.2. Tendinite do Tendão Flexor Digital Profundo**

As funções do tendão flexor digital profundo (TFDP) são impedir a extensão extrema da terceira falange ( $P_3$ ) e permitir a flexão do membro. O risco de lesão neste tendão aumenta quando há excesso de carga sobre este tendão. Estas situações são frequentes em casos de fadiga muscular, de má conformação do casco, ou de ferração incorrecta ou ainda quando há uma claudicação importante no membro contralateral. Geralmente este tipo de lesão é unilateral e ocorre principalmente em animais de meia-idade ou mais velhos envolvidos em competições desportivas, corridas de galope e na caça (Robinson, 1997; Reef, 1998). As lesões no TFDP são menos frequentes que as lesões no TFDS, do que no LSB ou mesmo no ligamento acessório (LA) do TFDP, porque este tendão é a última estrutura a suportar a carga durante a passada. Nos membros posteriores ocorrem com maior frequência na região da canela (MT III) (Swor, Dabareiner, Schmitz, Bayer & Cohen, 2004), enquanto nos membros anteriores ocorre mais frequentemente ao nível da região do boleto e da quartela (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). Pode também estar associada a estadios avançados de doença do navicular e principalmente quando há bursite do navicular, ou quando há uma



extensão excessiva pós-traumática da articulação interfalângica distal (IFD). Este tipo de lesão pode ocorrer simplesmente quando o animal movimenta o corpo para a frente sobre o membro fixo colocando o TFDP sobre esforço enquanto contrai o respectivo músculo flexor profundo. A maioria das lesões de tendinite do TFDP ocorre dentro da bainha do tendão, mas há também autores que descrevem a associação da tendinite do TFDP à desmíte do ligamento acessório do TFDP (LA do TFDP) (Robinson, 1997; Stashak, 1998). A desmíte no LA do TFDP ocorre mais frequentemente que a tendinite deste tendão uma vez que o LA alivia parte da tensão do TFDP e suporta primeiro que o TFDP a tensão do passo, nos casos de tendinite do TFDS. As lesões do TFDP associadas a desmíte do LA também podem ocorrer nos casos de desmíte deste ligamento nos quais se formam aderências que se ligam às margens abaxiais do TFDS, resultando em compressão do TFDP e em consequente dor crônica (Robinson, 1997; Mair & Kinns, 2005).

O animal com uma tendinite do TFDP apresenta uma história de claudicação leve a moderada, de início súbito e persistente (Reef, 1998; Colahan et al, 1999) e com distensão da bainha digital (Reef, 1998). O exame físico deve ser realizado com o membro levantado para permitir identificar a distensão da bainha, o calor na superfície da pele nos casos agudos, o espessamento do TFDP associado a dor e a tumefacção subcutânea que pode ser considerável, podendo mesmo estar associado a fibrose e efusão da bainha do tendão. Se a distensão da bainha digital for considerável, torna-se difícil avaliar o tendão sem se recorrer à ecografia (Robinson, 1997; Colahan et al, 1999). A flexão da extremidade distal do membro pode agravar a claudicação podendo o animal ficar pior após manipulação durante o exame. Existem casos de tendinite do TFDP em que o LAP também se apresenta espessado (Reef, 1998), tornando a claudicação ainda mais grave uma vez que como já foi referido, este espessamento limita o deslizamento do tendão no canal do boleto.

Para confirmar o diagnóstico e identificar a região dolorosa recorre-se à utilização de bloqueios anestésicos perineurais, nomeadamente o bloqueio designado de “4 pontos baixo” que corresponde ao bloqueio perineural dos nervos palmares e metacarpianos palmares imediatamente acima do boleto e eventualmente a analgesia intrassinovial da bainha. O bloqueio perineural palmar permite apenas alguma melhoria da claudicação, sendo a anestesia intrassinovial que resolve ou melhora substancialmente a claudicação (Snyder & Maher, 2007). O diagnóstico nos membros posteriores pode ser confirmado utilizando o bloqueio anestésico perineural “4 pontos alto”.

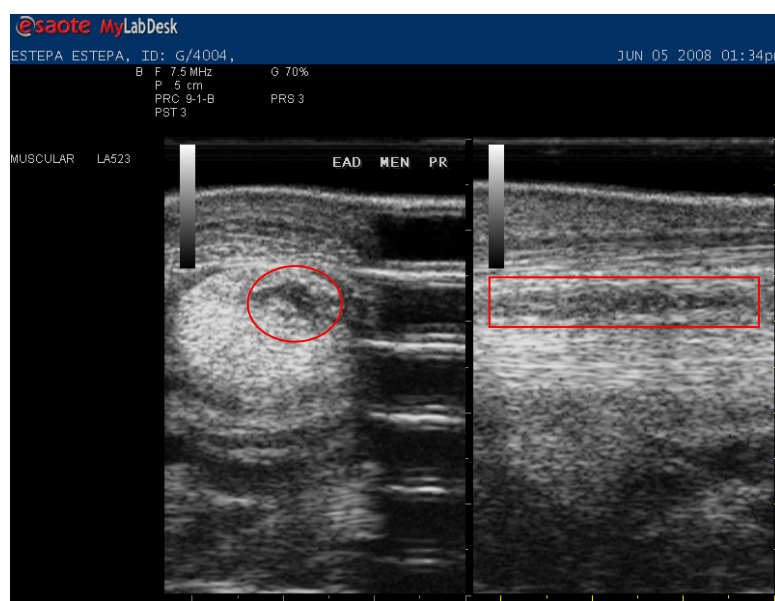
As alterações ecográficas que caracterizam a maioria das lesões do TFDP são focais, pequenas, circulares, distintas e hipoeecogénicas, localizando-se mais frequentemente na região do TFDP que se encontra dentro da bainha do tendão. O exame ecográfico pode

confirmar a presença de tenossinovite quando há espessamento da bainha, proliferação sinovial, fibrose subcutânea e o espessamento do LAP nos casos em que este ligamento se encontra aumentado (Robinson, 1997; Reef, 1998; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). As imagens longitudinais mostram que as lesões apresentam um comprimento relativamente curto, normalmente não ultrapassam um centímetro de comprimento (Robinson, 1997), e são também as mais indicadas para avaliar as áreas hiperecogénicas que surgem posteriormente, quando o tecido de cicatrização pode apresentar algum grau de mineralização distrófica ou calcificação com consequente evidência de sombra acústica na ecografia (Reef, 1998; Denoix & Didierlaurent, 2007). Estas áreas hiperecogénicas localizam-se mais frequentemente na região da bainha digital adjacente ao LAP (Reef, 1998).

As aderências que entretanto se possam formar apresentam uma ecogenicidade marcada podendo mesmo alterar a forma do TFDP ou a sua posição dentro da bainha digital, além de sobrecarregarem mecanicamente este tendão (Reef, 1998). Os casos que apresentem espessamento do LAP associado ou não a desmíte deste ligamento também são identificados à ecografia (Reef, 1998).

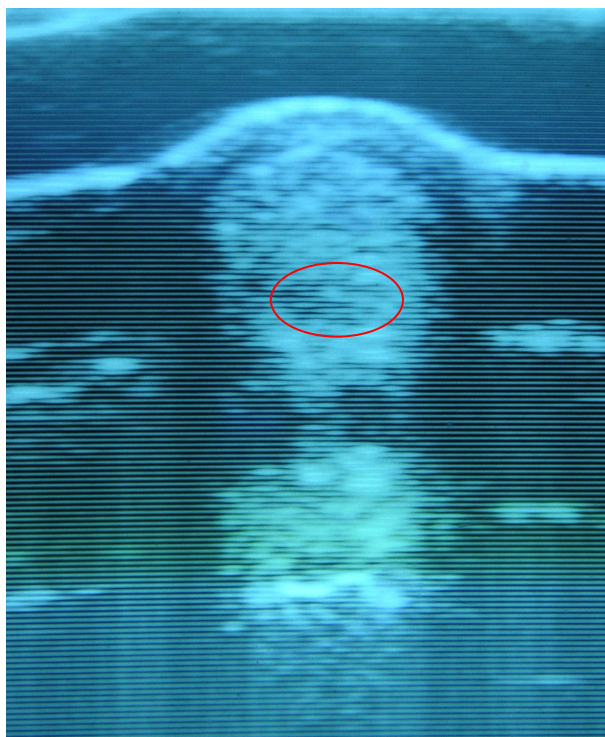
Deve-se também ter em consideração que a inserção do LA do TFDP na superfície dorsal do TFDP ocorre numa orientação diferente da orientação das fibras deste tendão sendo mais hipoecogénica, podendo ser facilmente confundida com uma lesão (Reef, 1998; Mair & Kinns, 2005).

Figura 12 - Ecografia de um caso de tendinite no TFDP. À esquerda em corte transversal, à direita em corte longitudinal (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).



Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. José Carlos Estepa Nieto.

Figura 13 – Ecografia de um caso de tendinite no TFDP (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).



Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Rui Mendes

Nos casos em que as lesões do TFDP se localizam ao nível do casco, este deve ser preparado um dia antes de ser examinado para se poder realizar uma ecografia de melhor qualidade. É necessário remover a ferradura, limpar o casco e ensopá-lo em água durante a noite de modo a amolecer os tecidos córneos, para melhor avaliar a inserção do tendão na face solar da  $P_3$ , a bolsa do navicular e o ligamento ímpar (Hinchoclyff et al, 2005). No entanto, o diagnóstico de lesões a este nível também pode actualmente ser conseguido por exame de tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) de baixa frequência e endoscopia ao nível da bolsa do navicular. A endoscopia é um método de diagnóstico muito vantajoso porque além de permitir prever rupturas das fibras do TFDP na superfície que contacta com a bolsa do navicular, tem também uma acção terapêutica, como por exemplo o desbridamento dos tecidos tendinosos rupturados nos casos que não apresentem infecção (Smith & Wright, 2006; Smith, Wright & Smith, 2007). Nos casos em que se dê uma ruptura de grande quantidade de fibras do TFDP associada a doença do navicular em estado avançado, os animais podem apresentar a pinça elevada quando apoiam (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999) porque o tendão deixa de ter capacidades para exercer as suas funções de flexão da  $P_3$ . O tratamento da grande maioria dos casos com este tipo de lesões é muito limitado e portanto, a eutanásia pode ser justificável (Stashak, 1998). No entanto, nos casos em que se pretende salvar o animal com o intuito de o utilizar para reprodução, por exemplo, e ainda nos casos

menos graves, a terapêutica deve ser dirigida a controlar a inflamação excessiva restringindo a movimentação do animal. Nas primeiras 48 horas pode fazer vários ciclos de crioterapia e/ou hidroterapia diariamente durante as primeiras duas a três semanas. Entre os tratamentos devem aplicar-se pensos compressivos. Também devem ser administrados AINEs sistémicos (Robinson, 1997) e, como a maioria das lesões envolve a bainha do tendão, está recomendada a administração intrassinovial e sistémica de AH de maneira a limitar a extensão e a gravidade das aderências que se possam formar. Está também indicada a administração intralesional de GAGPS ou de corticosteróides de curta acção. O procedimento cirúrgico de “*tendon splitting*” pode aliviar a compressão da hemorragia dentro do tendão nos casos que apresentam lesões focais, assim como a realização de uma desmotomia do LAP nos casos que apresentem desmite do LAP. No entanto, alguns estudos parecem demonstrar que nem as administrações intrassinoviais, nem as cirurgias parecem melhorar significativamente o prognóstico destes animais (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999).

Nos casos associados a bursite do navicular a terapêutica deve incluir a administração na respectiva bolsa de AH e de corticosteróides (Stashak, 1998). Também está descrita a aplicação de uma cunha de madeira no casco ao nível da região dos talões, que ao aliviar o esforço colocado no TFDP alivia a pressão no TFDP e conseqüentemente a dor. O tamanho da cunha deve ser reduzido de forma gradual, após terminar a fase aguda (Colahan et al, 1999). Nos casos em que há ruptura das fibras do TFDP devem ser aplicadas ferraduras com extensões caudais para diminuir a tensão sobre o tendão e evitar a elevação da pinça durante o passo. Quando se aplicam estas ferraduras nos membros anteriores, deve ainda ser feito um penso sobre a ferradura para que o animal não a remova com o membro posterior (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999).

O prognóstico das lesões nesta estrutura apresenta uma grande variabilidade sendo que o retorno à actividade desportiva é sempre muito reservado (Robinson, 1997; Hinchocloff et al, 2005).

Nos casos de lesões ligeiras, em que só o TFDP se apresenta lesionado, o tratamento muito controlado pode possibilitar a recuperação do animal. No entanto, pode não se conseguir alcançar uma recuperação total, ficando a actividade desportiva do animal irremediavelmente comprometida. Por outro lado, nos casos mais graves de tendinite do TFDP ou de ruptura completa deste tendão, nos casos em que há envolvimento de outras estruturas e/ou associação com infecção, o animal pode mesmo ter que ser eutanasiado por razões de bem-estar (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). Nestes casos mais graves, só quando o animal é muito valioso é que se tenta a sua recuperação, de maneira a minimizar a gravidade das

lesões, ainda que nos raros casos de sucesso isso implique que fique a claudicar de forma crónica.

## **5.2. LESÕES LIGAMENTOSAS**

### **5.2.1. Desmite do ligamento suspensor do boleto**

O LSB é uma forte banda ligamentosa composta por diferentes quantidades de tecido muscular, consoante as raças dos animais, e representa o músculo interósseo, sendo também designado por ligamento sesamoideo proximal. A sua função é impedir a extensão excessiva da articulação do boleto. A quantidade mais elevada de tecido muscular presente neste ligamento, confere-lhe a capacidade de se adaptar rapidamente ao treino (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). A capacidade de cicatrização do ligamento vai-se perdendo com a idade e com isso o ligamento vai sofrendo alguma degeneração, ficando mais predisposto a lesionar-se. Lesões nesta estrutura são portanto mais frequentes em animais mais velhos e que se exercitam a trote por longos períodos de tempo ou que estão sujeitos a treinos repetitivos regularmente (Colahan et al, 1999; Hinchoclyff et al, 2005). No entanto, podem ocorrer casos em animais mais jovens e que podem atingir quase todo o ligamento, resultantes da extensão excessiva e brusca da extremidade distal do membro, como a que ocorre durante a recepção na disciplina de saltos. As lesões no LSB ocorrem geralmente em três regiões, no terço proximal ou origem do ligamento, no corpo do ligamento ou nos ramos medial e lateral (Reef, 1998; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000; Hinchoclyff et al, 2005; Mair & Kinns, 2005).

De seguida serão descritas as lesões em cada uma destas regiões. Esta descrição será feita por defeito para os membros anteriores, sendo devidamente referidas as diferenças correspondentes aos membros posteriores.

#### **5.2.1.1. Desmite proximal do Ligamento Suspensor do Boleto**

As lesões de desmite na origem do LSB estão confinadas ao terço proximal do MC III e ocorrem com igual frequência nos membros anteriores e posteriores. Os animais que apresentam maior probabilidade de se lesionarem são os cavalos jovens sujeitos a um aumento constante da carga de exercício e principalmente nos animais que praticam corrida de galope. Nesta perspectiva e relativamente à modalidade desportiva, os animais mais propensos ao desenvolvimento deste tipo de lesão são os cavalos que praticam corrida de galope, seguidos pela dressage, saltos de obstáculos, concurso completo de equitação e raides.

No exame físico os casos agudos apresentam calor na face palmar da região proximal do MC III, algum edema na região que no entanto pode ser difícil de detectar (Robinson, 1997; Reef, 1998), dor à pressão digital que resulta da compressão dos nervos metacarpianos palmares que se encontram entre a face palmar do ligamento e a face palmar dos três metacarpianos (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Dyson, 2007). Uma palpação minuciosa permite detectar algum arredondamento das margens do LSB. Por outro lado, os casos crónicos podem nem sequer apresentar outros sinais clínicos além do aumento físico desta região (Stashak, 1998; Mair & Kinns, 2005). Nos membros anteriores a claudicação é aguda, intermitente (Dyson, 2007) e de início gradual (Stashak, 1998) ou mesmo súbito (Robinson, 1997), mas que se agrava durante o exercício. A claudicação melhora após uns dias de descanso mas retoma assim que o animal é novamente submetido a exercício (Robinson, 1997; Stashak, 1998). Nos membros posteriores a claudicação é mais grave e persistente (Robinson, 1997; Mair & Kinns, 2005) e os animais movimentam-se com maior assimetria, podendo às vezes arrastar o membro que apresenta a desmíte (Robinson, 1997). Os testes de flexão do boleto ou do curvilhão agravam a claudicação, provavelmente porque o LSB se encontra relaxado durante a flexão, voltando a ser estirado quando retoma a carga (Reef, 1998). A claudicação é também agravada quando se faz o animal andar em círculo em piso mole com o membro afectado por fora (Robinson, 1997; Reef, 1998; Stashak, 1998; Mair & Kinns, 2005; Dyson, 2007).

Depois do exame físico realizam-se os bloqueios anestésicos. Inicialmente o bloqueio abaxial palmar piora a claudicação porque ao alterar a propriocepção do animal vai alterar a postura que o protege da dor. Os bloqueios perineurais em “4 pontos alto” e “baixo” podem melhorar a claudicação se for dado tempo para que o anestésico se difunda proximalmente. Para se insensibilizar a origem do LSB procede-se à infiltração local directamente sobre a origem deste ligamento na face palmar do MC III/MT III. O bloqueio do nervo palmar lateral pode melhorar a claudicação, ainda que possa ocorrer anestesia accidental da bainha do carpo. Por este motivo a abordagem medial é a melhor para este tipo de bloqueio. A analgesia do nervo ulnar também resolve a claudicação nos membros anteriores. À semelhança do que acontece nos membros anteriores, também nos membros posteriores a difusão mais proximal do anestésico local quando se realiza o bloqueio dos nervos metatarsianos plantares pode conduzir a uma interpretação errada. Opta-se aqui pelo bloqueio do nervo tibial, que geralmente melhora a claudicação. Também se deve ter em atenção durante a interpretação do bloqueio, que os bloqueios intra-articulares das articulações intercárpica e da tarsometatársica melhoraram a claudicação por difusão do anestésico pelas estruturas adjacentes.

Os casos de desmíte proximal do LSB do membro anterior estão muitas das vezes associados a desequilíbrios ao nível do casco, tais como talões demasiado baixos e pinças grandes. Como

se tratam de desequilíbrios do tipo compensatório, o animal deve ser avaliado completamente para se perceberem quais são estes desequilíbrios e se poder proceder às respectivas correcções (Robinson, 1997; Dyson, 2007).

A radiografia permite identificar as anomalias de base óssea secundárias à desmíte proximal e excluir outras causas que possam estar na origem da claudicação. As alterações radiográficas que se podem verificar nas extremidades proximais dos três metacarpianos em casos de desmíte proximal do LSB são a formação de entesiófitos e possíveis fracturas por avulsão na origem do LSB, principalmente nos membros anteriores (Robinson, 1997; Reef, 1998; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Mair & Kinns, 2005). As alterações radiográficas são raramente lesões agudas e por isso reflectem a cronicidade da lesão, caracterizando-se por um espessamento do córtex palmar da extremidade proximal do MC III, esclerose subcondral de padrão trabecular e pela reabsorção óssea na origem do LSB (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000). A radiografia permite também diferenciar outras alterações radiográficas como a presença de fracturas de stress, as quais não apresentam em geral qualquer relação com a desmíte proximal do LSB (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999).

O exame ecográfico da origem do LSB é realizado colocando a sonda logo abaixo da “castanha”, e direccionando o feixe num sentido dorsolateral, o que vai impedir a sobreposição do MC IV (Hinchcliff et al, 2005). As alterações ecográficas que se observam nos casos de desmíte proximal do LSB são o aumento da área transversal do LSB nessa região e a irregularidade da margem dorsal do ligamento (Reef, 1998). A ecografia tem também sensibilidade para diagnosticar a presença de entesiófitos (Robinson, 1997; Reef, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000), sendo que neste caso as imagens longitudinais são as mais indicadas (Colahan et al, 1999). Quanto à forma, as lesões neste ligamento podem variar entre uma área central hipoeecogénica bem definida, uma ou mais áreas hipoeecogénicas mal definidas, centrais ou periféricas, uma ou mais áreas de hipoeecogenicidade difusa ou ainda como focos hipereecogénicos. As lesões mais recentes apresentam sinais subtis nas primeiras 24 horas mas que se podem agravar posteriormente e por isso deve ser feita nova ecografia passadas duas a quatro semanas da realização do diagnóstico, para assim se perceber a verdadeira extensão da lesão. (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000; Dyson, 2007). Os casos de desmíte proximal bilateral podem apresentar lesões nítidas no membro que se encontra em pior condição e lesões subtis no membro em melhor condição. Os casos crónicos podem apresentar uma hipereecogenicidade difusa devido à formação de fibrose e à presença de lesões que não tenham sido diagnosticadas anteriormente e que por isso não tenham sido tratadas (Dyson, 2007). A cicatrização da lesão deve ser monitorizada ecograficamente ao longo de todo o tratamento e

a intervalos regulares, por exemplo de dois em dois meses (Robinson, 1997; Reef, 1998; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000; Dyson, 2007). Durante a cicatrização as lesões centrais vão diminuindo de tamanho, vão aumentando a sua ecogenicidade e vão adquirindo um alinhamento das fibras cada vez mais próximo do padrão normal. No entanto, como a cicatrização é demorada, a ecogenicidade é menor que no restante ligamento durante esse tempo de recuperação.

Também se pode realizar uma cintigrafia como método complementar de diagnóstico imagiológico, uma vez que permite detectar e/ou confirmar a região que se apresenta com uma inflamação activa.

O tratamento recomendado para este tipo de lesão compreende um período de repouso absoluto, confinando-o numa boxe e durante dois meses, além da instituição de uma terapêutica anti-inflamatória local com crioterapia e/ou hidroterapia, bem como uma terapêutica anti-inflamatória sistémica por administração de AINEs durante duas semanas. Ao que tudo indica, a administração de outras substâncias anti-inflamatórias como os corticosteróides, o AH ou os GAGPS, parece não promover melhoras significativas na reparação deste tipo de lesões. Por outro lado estão descritos casos de sucesso tratados com a administração intralesional de células mesenquimatosas e a aplicação local de ondas de choque extra-corporais, depois de terminada a fase aguda.

Depois dos dois meses de descanso forçado deve ser instituído um plano de exercício controlado e progressivo, durante três a seis meses. O plano de exercício não deve ser inferior a este período, sob pena de o animal se poder lesionar novamente. O animal pode começar por andar a passo em período de 15 minutos, duas vezes por dia durante o primeiro mês. Depois poderá aumentar para período de 20 minutos durante o segundo mês caso a lesão apresente melhorias ecograficamente. Se no final do segundo mês a lesão continuar a apresentar melhorias significativas, o animal pode iniciar o trote progredindo para trote montado até ao quarto mês. Se nesta altura a cicatrização da lesão não apresentar nenhuma regressão, pode aumentar-se gradualmente a intensidade do exercício até cerca dos oito meses, terminando assim, teoricamente o tratamento. No entanto, aconselha-se que o retorno à competição desportiva não seja feito antes de decorrido um ano para permitir uma melhor preparação do ligamento.

A persistência de claudicação nos membros posteriores está muitas vezes relacionada com lesões nos nervos metatarsianos plantares e que são secundárias à desmite proximal do LSB. Estas lesões resultam num síndrome que se denomina por síndrome compartimental e que resulta da compressão destes nervos pelo aumento do LSB (Robinson, 1997). Nestes casos está indicada a neurectomia do nervo tibial (Robinson, 1997) para eliminar a dor crónica.



Os casos de lesões recorrentes estão relacionados com a formação de entesiofitos e requerem um manejo terapêutico mais complicado e prolongado, o que piora o prognóstico (Robinson, 1997).

Os casos que se traduzem em desequilíbrios ao nível dos cascos requerem a devida correcção e a aplicação de uma ferração adequada e que possibilite reduzir a tensão ao nível do LSB. Isto consegue-se com o corte dos cascos na região da pinça e aplicando de uma ferradura paniçada (Robinson, 1997; Stashak, 1998), com sistema de boleamento cranial que vai facilitar a face cranial do passo (Robinson, 1997; Hinchoclyff et al, 2005) e com ramos curtos para não proporcionar a hiperextensão do boleto.

As lesões nos membros anteriores apresentam um melhor prognóstico que as que ocorrem nos membros posteriores porque respondem melhor ao tratamento. Isto verifica-se pelo desenvolvimento da síndrome compartimental que se pode desenvolver nos casos de desmíte proximal dos membros posteriores. Também os animais que apresentam uma conformação mais recta do curvilhão, têm lesões com pior prognóstico porque estão mais dispostos a lesão no LSB, apresentam uma taxa mais elevada de recorrência da lesão e tendência para desenvolverem síndrome compartimental. O prognóstico também é pior nos casos crónicos que apresentam alterações radiográficas e que portanto requerem tratamentos mais complexos e morosos devido ao envolvimento ósseo associado. Quando a desmíte está associada a outras lesões, tais como tendinites dos TFDS e TFDP ou desmíte do LA do TFDS, o prognóstico é reservado porque está dependente também da resolução das lesões nestas estruturas.

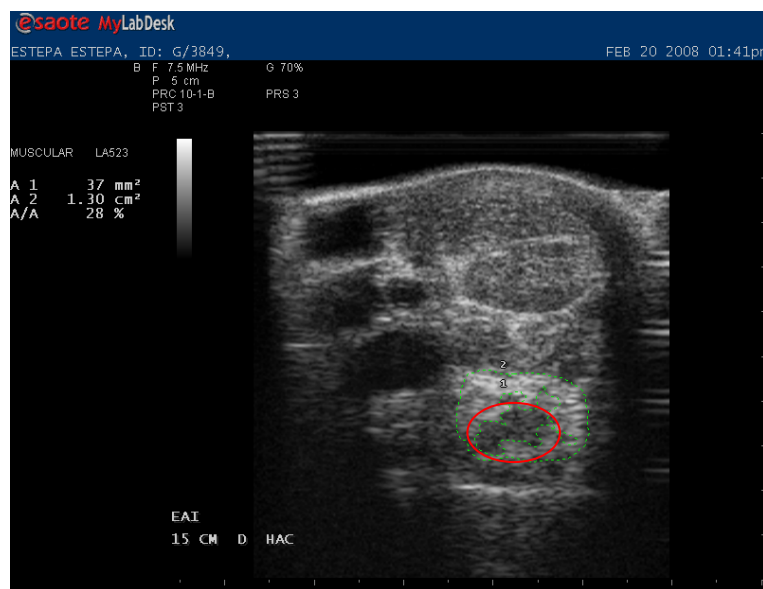
#### **5.2.1.2. Desmíte do corpo do Ligamento Suspensor do Boleto**

Ao contrário das lesões anteriores, a desmíte do corpo do LSB é mais frequente nos membros anteriores dos cavalos de corrida de galope, podendo alguns casos também estar associados a lesões dos ramos do LSB (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999).

Normalmente as lesões estão associadas a periosteíte dos metacarpianos acessórios (MC II e IV) ou a fracturas destas estruturas, que podem ter sido provocadas pela extensão excessiva da articulação do boleto. A claudicação nestes casos é menos óbvia, no entanto os sinais clínicos de calor, dor e tumefacção detectados à palpação são mais evidentes do que nos casos de desmíte proximal do LSB, possibilitando um diagnóstico directo, sem necessitar de recorrer à anestesia local, no entanto pode ser feito o bloqueio loco-regional em “4 pontos alto” para confirmação. Os casos das fracturas dos metacarpianos acessórios, mesmo depois de resolvidos cirurgicamente, vão influenciar ainda mais o prognóstico, já de si reservado, condicionando o retorno do animal à actividade desportiva (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999).

Tal como nos casos anteriores, a ecografia é essencial ao diagnóstico e à avaliação da lesão (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999) sendo particularmente importante nos casos em que a tumefacção dos tecidos moles periligamentosos dificulta a palpação do LSB (Reef, 1998).

Figura 14 – Ecografia de um caso de desmite do corpo do LSB (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).

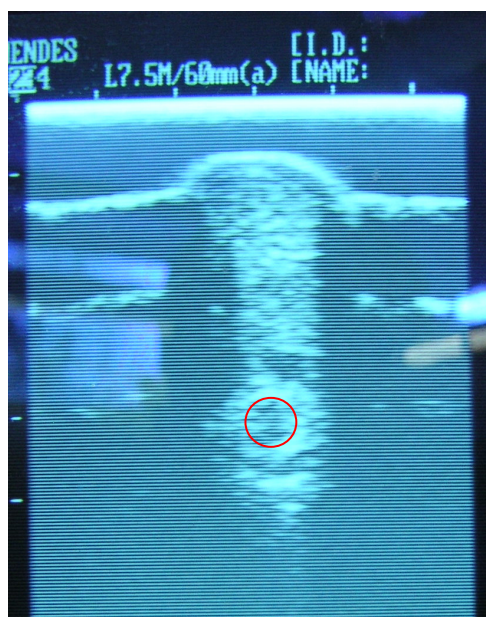


Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. José Carlos Estepa Nieto.

Mesmo depois da resolução dos sinais clínicos, podem permanecer alterações ecográficas por longos períodos de tempo, correspondendo a áreas hipoecogénicas extensas uma vez que estas lesões demoram bastante tempo a cicatrizar. Apesar deste facto, alguns cavalos podem iniciar um plano de exercício controlado e que deve ser monitorizado ecograficamente, sem que isso implique recorrência das lesões (Stashak, 1998). Estão também descritas lesões do tipo nuclear de tamanho e localização variáveis ao longo desta região do LSB (Mair & Kinns, 2005).

O tratamento descrito nestas lesões inclui repouso absoluto numa boxe e terapêutica anti-inflamatória local com recurso à crioterapia e/ou hidroterapia e administração intralesional de AH, corticosteróides ou GAGPS. Também se deve proceder à correcção da conformação do casco nos casos que apresentem desequilíbrios e implementar um plano de exercício controlado depois do período de repouso (Stashak, 1998). A cirurgia de “*splitting*” percutâneo nas lesões nucleares alivia a compressão causada pelo hematoma e acelera a cicatrização (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). Os casos associados a fracturas dos metacarpianos acessórios têm indicação para remoção cirúrgica das respectivas extremidades distais a partir da linha de fractura. A terapêutica por ondas de choque extra-corporais também pode ser aplicada a lesões resultantes das fracturas (Stashak, 1998).

Figura 15 – Ecografia de um caso de desmite do corpo do LSB (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).



Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Rui Mendes

#### **5.2.1.3. Desmite dos ramos do Ligamento Suspensor do Boleto**

As lesões nos ramos do suspensor ocorrem com igual frequência nos membros anteriores e posteriores e em todas raças de cavalos. No entanto ocorrem com mais frequência lesões bilaterais nos membros anteriores, atingindo ambos os ramos, enquanto que nos membros posteriores, o ramo mais afectado é o lateral (Colahan et al, 1999; Mair & Kinns, 2005). Nas lesões mais graves o boleto “afunda” e a hiperextensão consequente pode causar o desenvolvimento de uma tenossinovite (Colahan et al, 1999). Nestes casos a claudicação pode variar entre um grau não detectável e um grau grave, dependendo do grau de lesão e da cronicidade da mesma. No exame físico é possível palpar o ramo afectado, que se encontra tumefacto e com edema subcutâneo, bem como os tecidos moles circundantes. É também possível identificar calor e dor no local quando se exerce pressão digital nas margens do ligamento e na inserção proximal dos seus ramos. Nos casos em que se verifica efusão extensa da articulação do boleto, a palpação pode ser mais difícil. Estes casos também têm indicação para realização de ecografia e radiografia (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000).

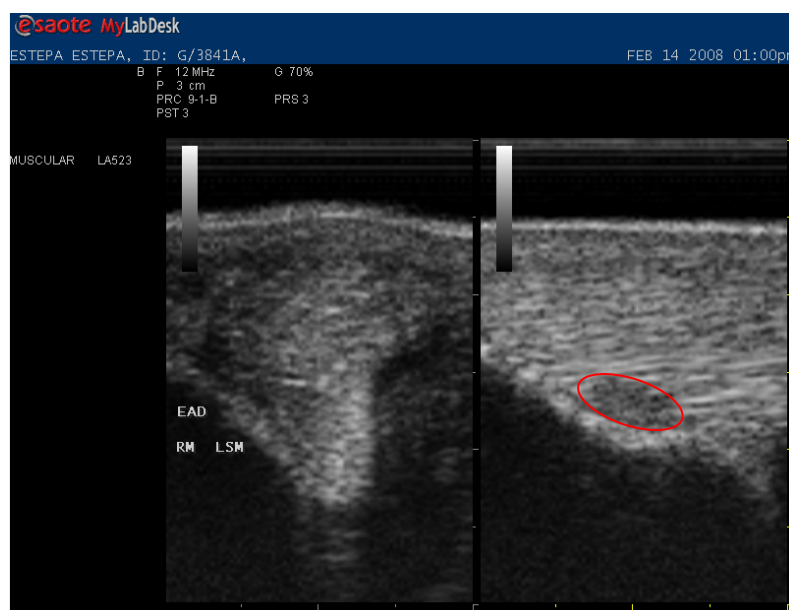
Os membros contralaterais também devem ser avaliados para servir de comparação uma vez que nos casos que apresentem sesamoidite por hiperextensão da articulação do boleto, os ramos do LSB vão estar aumentados mesmo que não apresentem sinais evidentes de desmite. Estas alterações não evidentes representam degeneração dos ramos do LSB (Rose &

Hodgson, 2000). O bloqueio em “4 pontos baixo” alivia a dor mas não a elimina porque a fase caudal do passo encontra-se encurtada.

O exame radiográfico permite avaliar a presença de fracturas nos metacarpianos acessórios, fracturas por avulsão da superfície abaxial ou palmar dos sesamóides proximais e mineralização distrófica do ligamento nos casos crónicos.

Na avaliação ecográfica dos ramos do LSB é preciso ter em conta que a aparência geral dos ramos é ligeiramente diferente da do corpo do LSB. Estas estruturas apresentam uma maior homogeneidade ecográfica porque não têm fibras musculares como as restantes regiões do ligamento (Reef, 1998; Colahan et al, 1999). No exame ecográfico é possível identificar o aumento dos ramos do LSB, a perda de definição das margens do ligamento e a alteração da forma dos ramos que passam a ser mais ovais (Reef, 1998). Também se podem encontrar lesões nucleares centrais, áreas focais hipoecóicas, hipoecogenicidade difusa, pontos focais hiperecogénicos, material periligamentoso ecodenso, irregularidades no delineamento dos sesamóides proximais ou fracturas por avulsão e também uma fibrose periligamentosa entre o ligamento e a pele de origem desconhecida, mas que se pensa estar relacionado com a inflamação desta região nestas situações (Reef, 1998; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999).

Figura 16 – Ecografia de um caso de desmite de um ramo medial do LSB (a área da lesão encontra-se delineada a vermelho).



Fonte: Imagem gentilmente cedida pelo Dr. José Carlos Estepa Nieto.

As imagens longitudinais permitem avaliar o padrão linear das fibrilhas e mostram as superfícies em “s” dos sesamóides proximais, possibilitando desta forma o diagnóstico de

eventuais entesiofitoses e fracturas por avulsão nos locais de inserção dos respectivos ramos do LSB (Reef, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000).

O tratamento indicado para este tipo de lesão implica repouso absoluto em boxe e a aplicação de terapêutica anti-inflamatória local através de crioterapia e/ou hidroterapia e a administração intralesional de AH, corticosteróides ou de GAGPS. Nos casos em que haja formação considerável de aderências, sobretudo nos membros posteriores, a claudicação não melhora. Os cascos devem ser avaliados e devidamente corrigidos se assim se justificar, e depois do período de descanso deve ser instituído um plano de exercício controlado que se pode estender a 12 meses e que também tem como objectivo a redução da formação de aderências. A cirurgia de “*splitting*” percutâneo pode ser aplicada nas lesões nucleares para aliviar a compressão causada pela lesão e para facilitar a cicatrização.

O período de recuperação depende da gravidade da lesão, mas em geral varia entre os três e os doze meses. O prognóstico para o retorno do animal à actividade desportiva é reservado, até porque é muito comum a persistência dos sintomas e a recorrência das lesões. A formação de aderências piora o prognóstico.

### **5.3. LESÕES NAS BAINHAS DE TENDÕES**

#### **5.3.1. Tenossinovites**

Tenossinovite é uma inflamação da membrana sinovial da bainha digital e que por vezes também afecta a camada fibrosa. Pode resultar de inflamação na bainha ou ser devida a um traumatismo directo na própria bainha ou noutras estruturas adjacentes (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000; Hinchoclyff et al, 2005). Manifesta-se essencialmente por distensão da bainha digital devido a excesso de fluído sinovial que é produzido em resposta à inflamação e pela tumefacção muitas vezes palpável acima do boleto. Pode ocorrer em qualquer bainha dos tendões dos membros dos cavalos e podem ser classificadas em três tipos essenciais consoante a etiologia implicada e as respectivas manifestações clínicas. Segundo Colahan et al (1999) podem ser designadas de idiopáticas, traumáticas e sépticas, enquanto que Robinson (1997) e Stashak (1998) as designam de idiopáticas, agudas e crónicas.

De seguida são descritos cada um dos tipos de tenossinovite, considerando também os casos agudos e crónicos correspondentes a tenossinovites traumáticas, uma vez que apresentam a mesma etiologia.

### **5.3.1.1. Tenossinovite idiopática**

A tenossinovite idiopática é caracterizada pela presença de uma efusão sinovial que normalmente é bilateral e mais frequente nos membros posteriores, e que apresenta um desenvolvimento gradual (Robinson, 1997). A etiologia deste tipo de lesão é desconhecida e o animal não manifesta sinais de inflamação, de dor ou de claudicação (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). No entanto, casos relatados em animais jovens com tenossinovite da bainha dos tendões extensores ao nível do carpo, parecem ser indicativos de que estes animais já terão nascido com a patologia (Stashak, 1998). Noutros casos ainda, as tenossinovites de desenvolvimento gradual parecem resultar de traumas menores, ainda que pareça não haver história de lesão ou inflamação prévias (Stashak, 1998). As bainhas mais afectadas costumam ser a bainha do tarso, a bainha digital dos tendões flexores ao nível do boleto e a bainha dos tendões extensores na face dorsal do carpo (Stashak, 1998; Mair & Kinns, 2005). O diagnóstico é geralmente fácil e é feito através do exame físico, identificando a distensão da bainha, a ausência de calor e de dor à palpação e a ausência de claudicação (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). Apesar da facilidade com que o diagnóstico de tenossinovite é normalmente feito, não se deve excluir à partida qualquer problema séptico ou auto-imune. Desta forma deve-se recorrer à avaliação do fluído sinovial, cujos parâmetros se apresentam nestes casos dentro da normalidade para aquele líquido. As características normais nestes casos incluem cor amarelada, aspecto turvo ou límpido, concentração proteica entre 2 e 2,5 mg/dl, contagem de células da linha branca inferior a 600 cels/mm<sup>3</sup> e um fraco coágulo de mucina que provavelmente resulta da diluição do meio interno por aumento da produção de mais fluído sinovial são (Stashak, 1998). O LAP também deve ser avaliado para excluir a possibilidade de desmite neste ligamento estar na origem da tenossinovite idiopática. Esta avaliação é feita por ecografia, na qual se pode identificar um espessamento da parede da bainha e da membrana sinovial que liga o TFDP à bainha digital bem como a apresentação de uma grande quantidade de fluído sinovial (Colahan et al, 1999). O tratamento de tenossinovite idiopática é feito apenas por questões estéticas porque o animal não apresenta quaisquer sinais clínicos de mau estar (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). No entanto, pode-se aspirar o fluído sinovial e administrar corticosteróides em dose baixa para reduzir a inflamação sem induzir calcificação distrófica. Posteriormente aplica-se um penso compressivo para aumentar a taxa de sucesso, ainda que seja de esperar uma elevada taxa de recorrência. Também está descrita a administração intrassinovial de AH (Colahan et al, 1999) e a tentativa de redução da distensão com recurso ao exercício físico (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999).

### **5.3.1.2. Tenossinovite traumática**

A tenossinovite traumática apresenta quadros agudos e crónicos, os quais podem representar uma tenossinovite inflamatória primária ou que podem ser consequência de lesões noutras estruturas que têm relação directa com a bainha do tendão, como sejam os tendões flexores, o LSB ou os sesamóides proximais, entre outras (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999).

Os quadros agudos de tenossinovite traumática desenvolvem-se rapidamente e caracterizam-se pela identificação de efusão na bainha do tendão, de calor e dor à palpação da região, de dor à flexão da articulação do bolete e presença de claudicação (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). Podem resultar de traumatismos directos, como pode acontecer na face dorsal do carpo durante um salto, podem resultar de situações que causem compressão ou estiramento da bainha, ou ainda que causem atrito entre as camadas parietal e visceral da bainha (Stashak, 1998), como acontece nos casos de hiperextensão da articulação do bolete, nos casos de tendinite dos tendões flexores dentro da bainha, ou ainda nos casos de desmite do LSB ou do LAP. Casos de traumatismo directo na região proximal da bainha podem resultar em herniação sinovial porque aqui a bainha não é revestida pelo LAP (Stashak, 1998). Esta herniação também causa compressão das estruturas vizinhas. O exame ecográfico mostra que na fase inflamatória aguda a parede da bainha apresenta uma imagem hipoeecogénica por se encontrar espessada (Reef, 1998; Colahan et al, 1999) e que com o tempo se vai tornando mais ecogénica pelo desenvolvimento de hipertrofia da membrana sinovial (Colahan et al, 1999). Nos quadros agudos de tenossinovite traumática da bainha do tarso também está indicada a realização de radiografias para se identificarem eventuais alterações ósseas ao nível do astrágalo (Reef, 1998; Stashak, 1998), tais como proliferações ósseas e alterações líticas ao longo do bordo medial (Reef, 1998). O tratamento da tenossinovite traumática aguda baseia-se na aplicação de um período de descanso, na aspiração do fluído sinovial para descomprimir a tensão da bainha, na terapêutica anti-inflamatória local com recurso à crioterapia e/ou à hidroterapia e a aplicação de pensos compressivos para limitar a recorrência da tumefacção. Se passada uma semana não forem evidentes claras melhorias, está recomendada a administração intrassinovial de corticosteróides, de AH ou de GAGPS. Depois de passada a fase de inflamação aguda, deve ser instituído um plano de exercício controlado para evitar a formação de aderências. Os casos que surgem secundários a uma lesão que afecta uma estrutura relacionada com a bainha, requerem também que seja feito o tratamento da lesão pré-existente. O retorno ao trabalho depende da gravidade da lesão, sendo mais demorado nos casos secundários a uma lesão pré-existente, podendo variar entre os três meses nos casos que apenas apresentam espessamento do LAP e os seis a doze meses nos casos em que há lesões

nucleares do TFDP associados (Robinson, 1997). O prognóstico é favorável nos casos que não apresentem lesões nos tendões adjacentes e que respondam ao tratamento. Os casos que não responderem ao tratamento inicial, acabam por tornar-se crónicos.

Os quadros crónicos de tenossinovite traumática podem ocorrer na sequência de casos agudos que não tiveram uma boa resolução, em casos de traumatismo menores e de tipo repetitivo ou ainda em casos traumáticos que tenham originado uma inflamação importante, a qual tenha levado à subsequente formação de aderências (Robinson, 1997; Stashak, 1998). Estes quadros apresentam geralmente uma efusão sinovial persistente, bem como a formação de aderências dentro da bainha podendo provocar estenose do canal do boleto (Stashak, 1998), no entanto, a principal característica destes casos é o comprometimento da função e da elasticidade da bainha, por exemplo, os casos que afectam a bainha do carpo impedindo que se consiga flectir o carpo (Stashak, 1998). Nestes quadros os animais apresentam uma tumefacção sem temperatura elevada nem dor. No entanto, a claudicação que se verifica pode variar entre o ligeiro e o grave podendo melhorar em resposta a analgesia intrassinovial da bainha digital (Robinson, 1997). As bainhas que mais frequentemente apresentam quadros crónicos são a bainha do tendão radial do carpo, a bainha digital dos tendões flexores ao nível do boleto e a bainha do tarso (Stashak, 1998). O diagnóstico é confirmado ecograficamente, permitindo identificar as lesões e a sua extensão e ainda diferenciar os casos primários daqueles que ocorrem quando há outra lesão numa estrutura associada à bainha (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000). Ecograficamente é visível uma maior quantidade de fluído sinovial, o espessamento da parede da bainha e do LAP, a presença de aderências, a proliferação sinovial, as lesões tendinosas e ligamentosas que possam eventualmente estar presentes e ainda eventuais corpos de fibrina livres no fluído sinovial com ecogenicidade superior (Reef, 1998; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999; Rose & Hodgson, 2000). Na avaliação do TFDP ao nível da quartela este pode apresentar-se rodeado de fluído hipoeecogénico devido à inflamação instalada, podendo também ser sugestivo de infecção (Colahan et al, 1999). Em termos diagnósticos está também indicada a radiografia de contraste e a tenoscopia em casos de tenossinovite da bainha do tarso (Stashak, 1998). A tenoscopia pode ter uma actuação diagnóstica e terapêutica, uma vez que permite aceder à bainha e ao tendão afectados dos casos que não respondem aos tratamentos e remover as aderências presentes as quais podem dificultar a resolução da lesão (Stashak, 1998; Smith & Wright, 2006).

Os casos de tenossinovite traumática crónica simples respondem normalmente a descanso seguido de um programa de exercício controlado com aumento gradual de intensidade e acompanhado de um tratamento médico semelhante ao recomendado para os casos agudos.



Por outro lado os casos mais complicados de tenossinovite crónica da bainha digital geralmente apresentam aderências, massas sinoviais ou constrição do LAP. A resolução destas situações passa por uma intervenção cirúrgica para se proceder à ressecção dessas aderências, à remoção das eventuais massas sinoviais presentes e à desmotomia do LAP nos casos em que este apresenta uma constrição significativa. A cirurgia pode também ser feita por incisão aberta na bainha digital. Posteriormente, a sutura da bainha deve ser realizada com material sintético absorvível. O tratamento pós-cirúrgico compreende a administração intrassinovial de AH e instituição de um plano de exercício tão cedo quanto possível de forma a diminuir a formação de novas aderências. Consoante a gravidade da patologia, das lesões nos tecidos moles vizinhos e da quantidade de aderências que se forme, o prognóstico pode ser favorável podendo no entanto variar até casos em que é mesmo reservado. A abordagem por tenoscopia é menos invasiva permitindo uma recuperação muito mais rápida.

#### **5.3.1.3. Tenossinovite séptica**

A tenossinovite séptica geralmente pode resultar de perfurações ou lacerações. Mais raramente pode ocorrer por infecções iatrogénicas e hematógenas, ou ainda em consequência de uma osteíte séptica do bordo axial dos ossos sesamóides proximais (Robinson, 1997; Stashak, 1998; Colahan et al, 1999). Normalmente, se inicialmente não houver uma lesão grave ou extensa, como por exemplo uma laceração extensa, a lesão pode passar despercebida e só se identificarem os sinais clínicos depois do estabelecimento da infecção da bainha, cerca de 24 a 48 horas após a lesão original (Colahan et al, 1999). O animal passa então a apresentar ao exame físico uma claudicação grave e persistente, uma marcada distensão da bainha, calor e dor à palpação e presença de um fluído sinovial supurativo. Os casos que apresentem uma ferida suficientemente grande devem ser explorados por palpação após remoção do pêlo da região (Stashak, 1998), enquanto que os casos com feridas pequenas devem ser avaliados por intermédio de uma sonda romba (Robinson, 1997) recorrendo-se posteriormente ao exame ecográfico. Nestes casos está também indicada a instilação sob pressão de soro salino estéril na bainha, em local distante da lesão, para se verificar se há ou não saída deste soro pela ferida, confirmando assim a comunicação existente entre a ferida e a bainha (Robinson, 1997). Os casos que sejam apresentados numa fase muito avançada podem apresentar ruptura dos tendões por degenerescência, como resultado de digestão tendinosa pelas enzimas libertadas durante o processo inflamatório (Stashak, 1998).

A ecografia permite identificar uma grande quantidade de fluído sinovial e a presença de partículas de ecogenicidade superior correspondentes a fibrina livre (Robinson, 1997), mas possibilita confirmar a presença de infecção. A infecção é diagnosticada através da análise do

fluido sinovial (Robinson, 1997; Stashak, 1998). Nestes casos os parâmetros diferem do normal, evidenciando uma aparência que varia entre o sanguinolento e o purulento, com concentrações de proteínas totais acima dos 3 mg/dl e com contagens de células brancas acima das  $3 \times 10^4$  células/mm<sup>3</sup> (Stashak, 1998), sendo que 90% das quais são neutrófilos degenerados (Robinson, 1997). Deve também ser feito um teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA) e uma coloração Gram do líquido recolhido. Antes de se saber do resultado do TSA a escolha do antibiótico deve ser baseada nas observações da coloração Gram (Robinson, 1997). O recurso a um exame radiográfico deve ser considerado para diagnosticar a presença de lesões ósseas que possam estar na origem da tenossinovite séptica, como acontece no caso da osteíte séptica dos ossos sesamóides proximais (Robinson, 1997; Colahan et al, 1999).

O prognóstico deste tipo de tenossinovite depende da gravidade e cronicidade da infecção. De um modo geral ele é favorável nos casos de infecção com menos de 24 horas, reservado nos casos de maior duração ou que apresentem lesões noutras estruturas (Colahan et al, 1999; Wereszka, White & Furr, 2007). O factor mais importante no condicionamento deste prognóstico é o tempo em que a situação clínica é apresentada para correcta avaliação. Quanto mais precocemente melhor. As consequências mais comuns desta situação são a presença de hipertrofia sinovial e de aderências, que prejudicam o futuro desempenho desportivo do animal (Stashak, 1998; Colahan et al, 1999).

As tenossinovites sépticas são consideradas emergências médicas e devem ser tratadas agressivamente. Os objectivos da terapêutica são eliminar as fontes de infecção, aspirar e drenar o excesso de fluidos sinoviais acumulados (Stashak, 1998; Wereszka, White & Furr, 2007) e promover a lavagem da bolsa sinovial para eliminar os mediadores inflamatórios e as enzimas de degradação, além dos potenciais agentes infecciosos (Robinson, 1997; Wereszka, White & Furr, 2007). O tratamento inclui as lavagens sinoviais, fazendo-se passar pela bolsa sinovial grandes volumes de uma solução poliónica estéril sob pressão. Durante a lavagem deve permitir-se que a bainha distenda sob pressão, maximizando o efeito de desbridamento. Este procedimento pretendido pode necessitar de repetições 24, 48 e 72 horas depois. Estão também descritas lavagens com iodopovidona ou clorhexidina em soro salino estéril, numa concentração de 0,1% (Stashak, 1998). Se depois de 24 horas de tratamento não houver uma resposta significativa só com às lavagens, está indicada a realização de uma tenoscopia para facilitar a remoção dos detritos, da proliferação da membrana sinovial e também das aderências (Wereszka, White & Furr, 2007). Se o grau de dificuldade deste desbridamento cirúrgico for muito elevado, pode optar-se pela realização de cirurgia aberta, recorrendo à desmotomia do LAP, nos casos de tenossinovites digitais. No entanto, esta cirurgia não

apresenta uma taxa de sucesso significativa sendo apenas considerada em último recurso. Tal como foi referido, deve ser instituída uma antibioterapia de largo espectro, que pode ser baseada numa coloração Gram até se saberem os resultados do TSA. Um exemplo de antibioterapia de largo espectro frequentemente utilizado é a associação de penicilina com a gentamicina. A administração de gentamicina também pode ser feita intrassinovialmente por instilação directa ou por aplicação de um implante de libertação lenta na bainha (Robinson, 1997). Devem ser administrados AINEs, ainda que a cascata de inflamação também possa ser interrompida pela instilação de 400 mg de dimetilsulfóxido (DMSO) em 2 litros de solução de lavagem. Para minimizar a formação de aderências pode administrar-se na bainha AH (Robinson, 1997) ou corticosteróides (Colahan et al, 1999). Nestes casos as terapêuticas antibiótica e anti-inflamatória devem ser prolongadas.

## **6. APRESENTAÇÃO DE CASOS CLÍNICOS**

Durante o período de estágio foram vistos oito casos de lesões ao nível de tendões e ligamentos. No entanto, apenas quatro representavam situações de tendinites em geral afectando o TFDS (3/4) e a região peritendinosa da face palmar de um membro (1/4). Esta casuística reflecte a elevada frequência das lesões ao nível deste tendão, resultante do esforço desportivo a que estão submetidos ou mesmo das alterações degenerativas que ocorrem nesta estrutura com a idade dos animais.

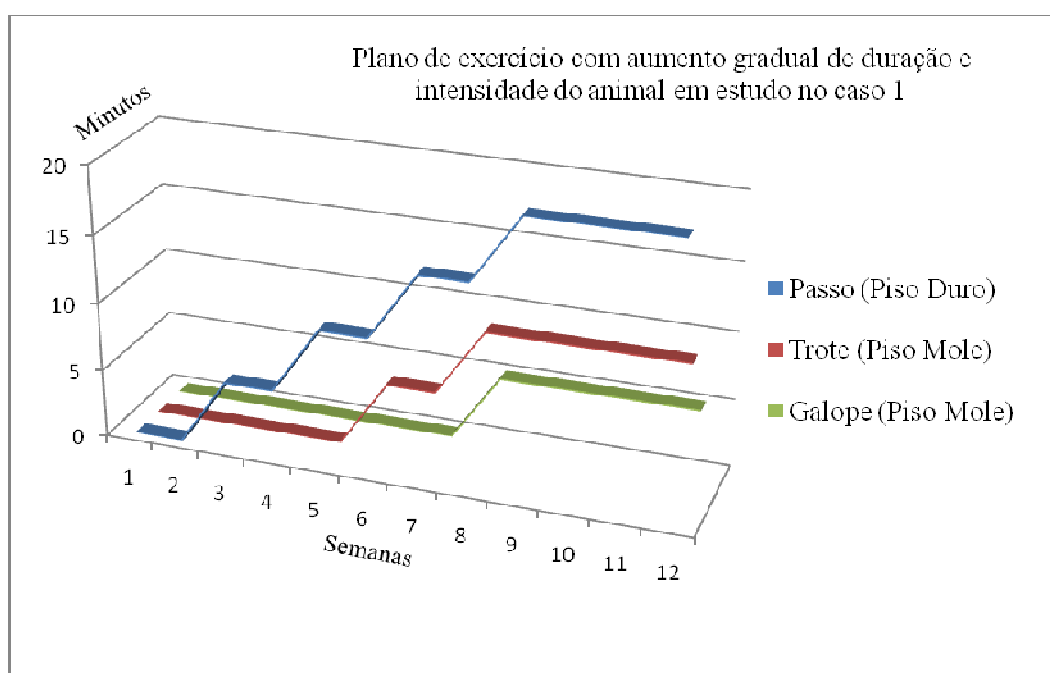
De seguida serão descritos detalhadamente os quatro casos clínicos acompanhados durante o período de estágio.

### **6.1. CASO 1**

Este caso é referente a um cavalo da raça Hanoveriana, macho inteiro de dezasseis anos de idade, que pratica saltos de obstáculos e que na altura deste estágio já apresentava história de se ter lesionado alguns meses antes. Nesta altura foi identificada uma lesão de tendinite do TFDS na transição das zonas ecográficas 1B e 2A do membro anterior esquerdo (MAE). Esta lesão terá resultado de um traumatismo provocado pelo alcance de um membro posterior durante o trabalho. Ao exame físico o animal apresentava uma tumefacção da região palmar da canela, com aumento da temperatura e dor à palpação do TFDS na zona proximal do terço médio da canela. O tratamento instituído inicialmente para controlar a inflamação incluía repouso absoluto durante os primeiros quinze dias, hidroterapia com banhos de água fria

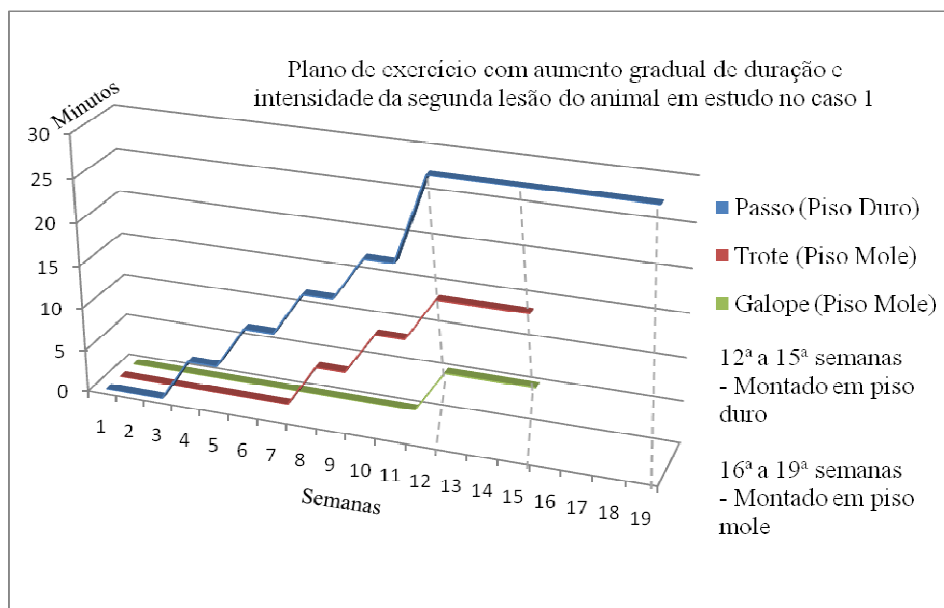
corrente duas vezes por dia juntamente com crioterapia por aplicação de géis. Ambas as terapêuticas foram realizadas durante os primeiros cinco dias. Depois destes cinco dias passou a ser aplicada argila durante a noite, durante cerca de dois meses. O objectivo da argila era aumentar a circulação sanguínea no local por aumento da temperatura, de maneira a promover uma regeneração mais rápida uma vez que os tecidos da extremidade distal dos membros dos cavalos apresentam uma circulação mais reduzida. Ao fim dos primeiros quinze dias foi iniciado um plano de exercício ligeiro que consistia em treinos bidiários com aumento progressivo de duração e intensidade e que é possível seguir no Gráfico 3. Nas duas primeiras semanas o animal andava somente a passo durante cinco minutos em piso duro, enquanto que na terceira semana esse período de tempo foi aumentado para dez minutos, também em piso duro. Durante a quarta semana, depois dos dez minutos a passo, foram acrescentados cinco minutos de trote. Por volta de quinta semana, o período de passo foi aumentado para quinze minutos, mantendo os cinco minutos de trote no final de cada treino, aqui já em piso mole. Na sexta semana, depois dos quinze minutos de aquecimento a passo, a duração do trote foi aumentada para dez minutos, tendo sido ainda acrescentados cinco minutos de galope também em piso mole, depois do trote. Nas sétima e oitava semanas o animal passou a fazer vinte minutos de passo em piso duro, seguidos de dez minutos de trote e cinco minutos de galope em piso mole. Nesta fase começou também a dar pequenos saltos depois deste aquecimento. Este treino moderado bidiário foi mantido por mais duas semanas, tendo depois retomado o treino habitual sem restrições.

Gráfico 3 - Plano de exercício com aumento gradual de duração e intensidade do animal no caso 1.



A recuperação desta lesão demorou aproximadamente três meses. No entanto, pouco tempo depois de retomar o exercício normal, voltou a lesionar-se, desta vez numa prova de obstáculos de grande prémio. Nesta altura o tratamento prescrito foi semelhante ao anterior, ainda que desta vez o animal tenha feito repouso absoluto durante mais tempo, cerca de três semanas. A hidroterapia e a crioterapia também foram mantidas durante mais tempo uma vez que a inflamação desta vez se prolongou por mais tempo. Passada esta fase foi aplicada argila durante a noite, sendo aplicado por cima da argila uma faixa de Animalintex® embebido em água quente. O Animalintex® é um cataplasma que apresenta uma faixa de plástico do lado externo, permitindo reter o calor e funcionando como adjuvante da termoterapia, prolongando a acção da argila. Depois do período de repouso o animal iniciou um plano de exercício bidário com aumento gradual de intensidade, e que está representado no Gráfico 4.

Gráfico 4 - Plano de exercício com aumento gradual de duração e intensidade da segunda lesão do animal no caso 1.



Durante os primeiros quinze dias o animal andou a passo durante cinco minutos em piso duro. Nas duas semanas seguintes, a duração do passo em piso duro foi aumentada para dez minutos. Ao fim deste primeiro mês de exercício, o animal foi avaliado, coincidindo com a primeira vez que o animal foi visto durante o período de estágio. Nas quinta e sexta semanas a duração do passo foi aumentada para quinze minutos e foram acrescentados cinco minutos de trote também em piso duro, no final do aquecimento. Nas sétima e oitava semanas, o animal passou a fazer vinte minutos de passo seguidos de dez minutos de trote em piso duro. Ao fim deste tempo, o animal foi avaliado ecograficamente (Figura 17). Nesta fase foi possível

identificar tanto em secção longitudinal como em transversal, uma região mais hipoeecogénica e com alguma desorganização das fibrilhas. Durante o mês seguinte o cavalo passou a fazer um treino que consistia em andar a passo durante trinta minutos em piso duro, seguidos de quinze minutos a trote e cinco minutos de galope em piso mole. Em dias alternados era montado durante os 30 minutos de exercício a passo em piso duro.

Durante este período foi realizada mais uma ecografia para monitorizar a evolução da lesão (Figuras 18 e 19). Esta segunda ecografia (Figura 18), realizada cerca de um mês depois da primeira, permite ver que a área da lesão apresenta maior ecogenicidade e também, um maior grau de organização das fibrilhas. Não foi no entanto possível na altura da realização das duas primeiras ecografias fazer as medições da espessura do tendão e da área da lesão, o que teria permitido avaliar melhor o grau de recuperação desta estrutura.

Figura 17 - Ecografia da lesão na face palmar do terço médio do MAE (entre as zonas 1B e 2A), realizada a 17 de Outubro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte longitudinal. B. Ecografia da lesão em corte transversal.

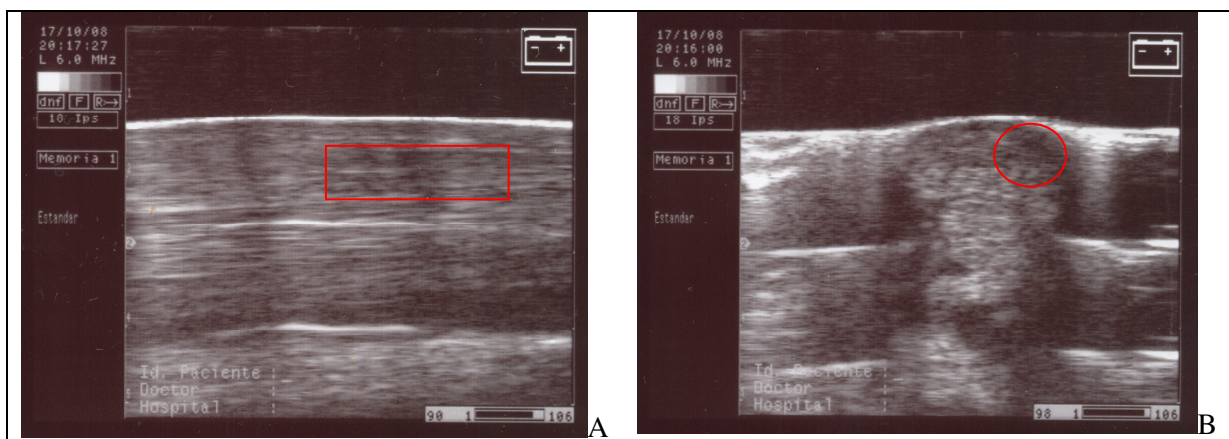
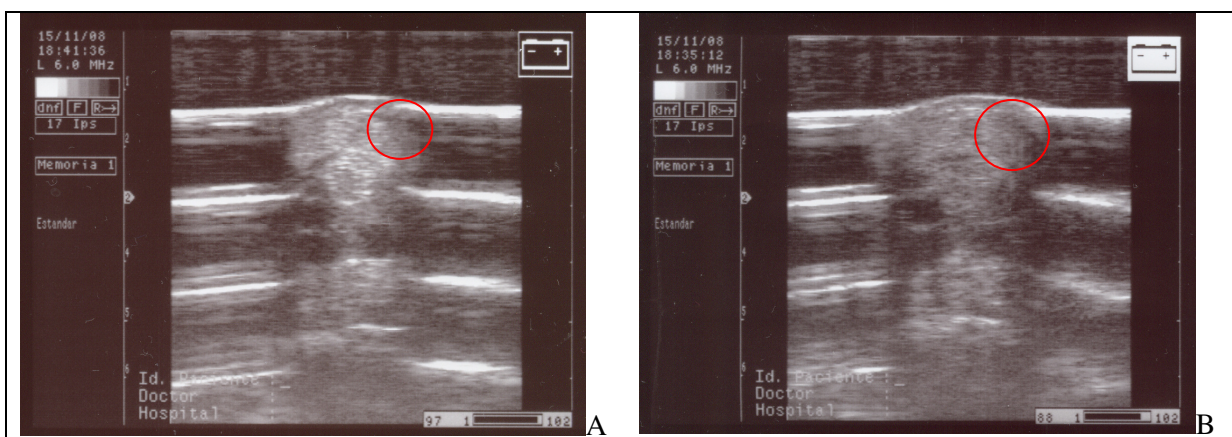


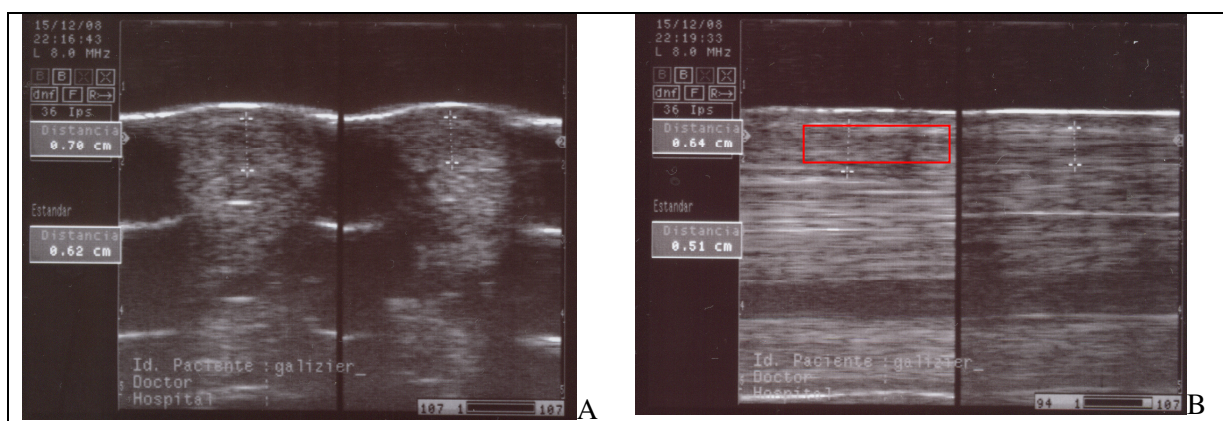
Figura 18 - A e B. Ecografias da lesão na face palmar do terço médio do MAE (entre as zonas 1B e 2A) em cortes transversais, realizada a 15 de Novembro de 2008.





No final deste mês de tratamento, o animal passou a ser montado em piso mole o que levou a um aumento da carga do trabalho como consequência da diminuição da densidade do piso, permitindo aumentar a carga sobre os tendões. Durante esta fase foi também realizada uma ecografia de monitorização cerca de um mês depois da ecografia anterior (Figura 19). Aqui já foi possível medir a espessura do tendão lesionado e compará-lo com a mesma região do membro contralateral tendo-se verificado que se encontrava aumentada. A área lesionada apresentava maior ecogenicidade e menor desorganização das fibrilhas.

Figura 19 - Ecografia da lesão na face palmar do terço médio do MAE (entre as zonas 1B e 2A), realizada a 15 de Dezembro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte transversal, comparando com a mesma região do membro contralateral saudável. B. Ecografia da lesão em corte longitudinal, comparando com a mesma região do membro contralateral saudável.



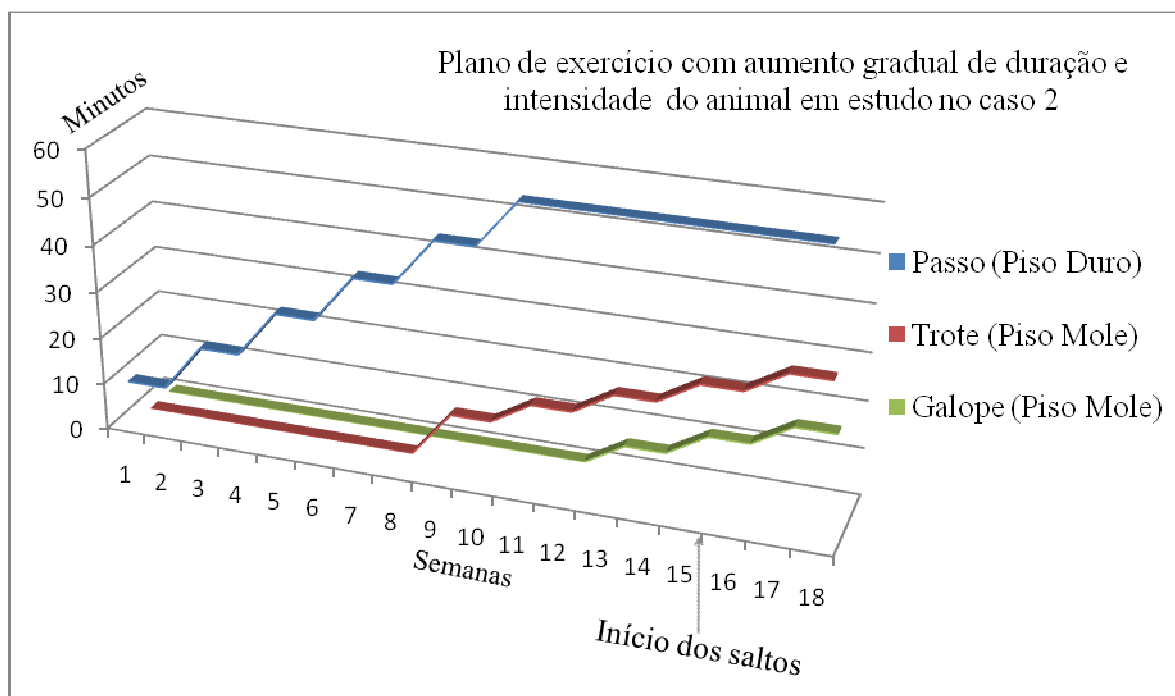
O protocolo de exercício foi mantido até por volta do final dos quatro meses. Aqui o animal retomou o treino normal, começando também a dar pequenos saltos. A altura de salto foi sendo aumentada gradualmente desde então, tendo o animal voltado a competir ao fim de três meses, apresentando sempre com uma evolução favorável.

## 6.2. CASO 2

Este caso é referente a um cavalo da raça Espanhol de Desporto, macho castrado, com sete anos de idade, praticante de saltos de obstáculos e que também já se havia lesionado na altura em que foi visto pela primeira vez durante o período de estágio. O animal foi reavaliado quando se encontrava já na terceira semana de tratamento. O animal apresentava a região palmar do terço médio da canela do MAE, zona 2A, com sinais de inflamação mas não se apresentava a claudicar. Esta ocorrência coincidiu com uma altura de maior stress competitivo em termos desportivos. Não se conseguiu guardar o registo gráfico da ecografia realizada na altura, mas a indicação seria de que não se trataria de uma lesão grave no TFDS estando

apenas presente alguma desorganização das fibrilhas. O tratamento recomendado englobava apenas uma redução do exercício, passando a andar a passo na guia mecânica e a ligar os membros todos os dias de maneira a ajudar a reduzir a tumefacção e a formação de edema. O plano de exercício instituído segue representado no gráfico 5. O exercício a passo iniciou-se em piso duro durante períodos de dez minutos e prolongou-se por mais quatro semanas com aumentos quinzenais de dez minutos. Passado mês e meio foi instituído um plano de exercício em piso duro durante mais mês e meio e com aumento gradual da carga. Nas sétima e oitava semanas o exercício englobava quarenta minutos a passo e cinco minutos a trote, estendendo-se por um período de quinze dias. Depois foi aumentado para cinquenta minutos a passo e dez minutos a trote, também durante quinze dias. Este período foi finalizado com uma hora a passo e quinze minutos de trote, também durante quinze dias. No mês e meio seguinte o animal passou a fazer o aquecimento de uma hora a passo em piso duro, seguido de vinte minutos a trote em piso mole e cinco minutos de galope. Estes tempos continuaram a ser aumentados cerca de cinco minutos a cada quinze dias. Também durante este período de tempo, por volta da décima quinta semana, o animal começou a dar pequenos saltos.

Gráfico 5 - Plano de exercício com aumento gradual de duração e intensidade do animal em estudo no caso 2.



Durante estes três meses de protocolo de exercício, com aumento gradual da carga, foram realizadas ecografias mensais, três em total, para monitorizar a evolução da lesão e controlar os efeitos do protocolo de exercício. Os aumentos de intensidade do plano de exercício



também foram feitos com base nos achados ecográficos. Como ecograficamente o animal não apresentou regressões, o plano de exercício evoluiu sempre com intensidade progressiva. Ao longo destes três meses, a lesão foi ganhando ecogenicidade e apresentando uma reestruturação das fibrilhas (Figuras 20 e 21) até apresentar uma completa regeneração ecográfica (Figura 22).

Figura 20 - Ecografia da lesão na face palmar do terço médio do MAE (2A), realizada a 17 de Outubro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte longitudinal. B. Ecografia da lesão em corte transversal.

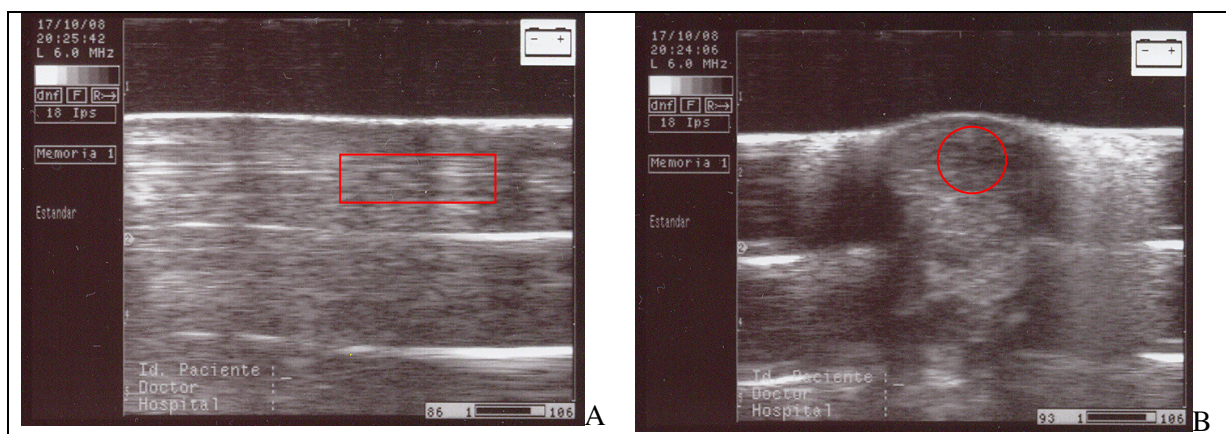


Figura 21 – A e B. Ecografias da lesão na face palmar do terço médio do MAE (2A) em cortes transversais, realizadas a 15 de Novembro de 2008.

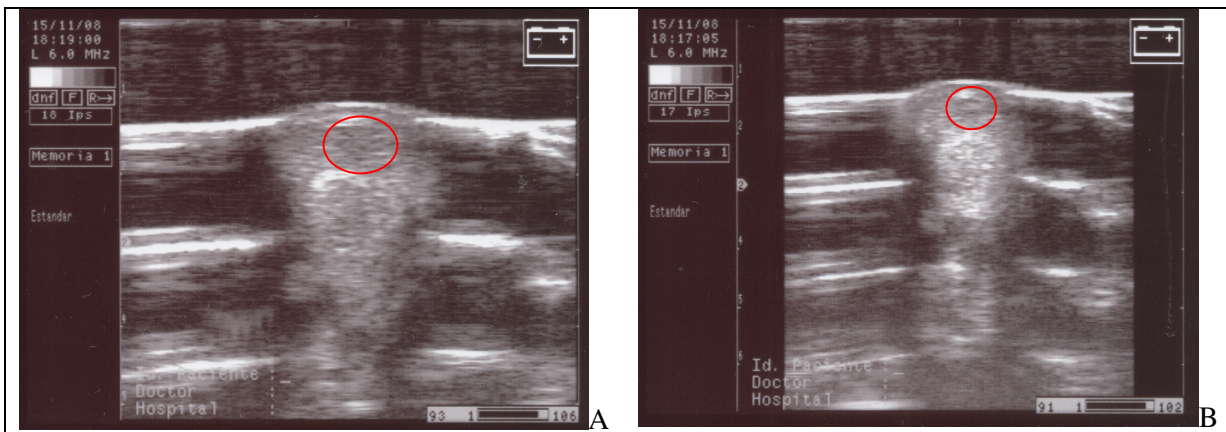
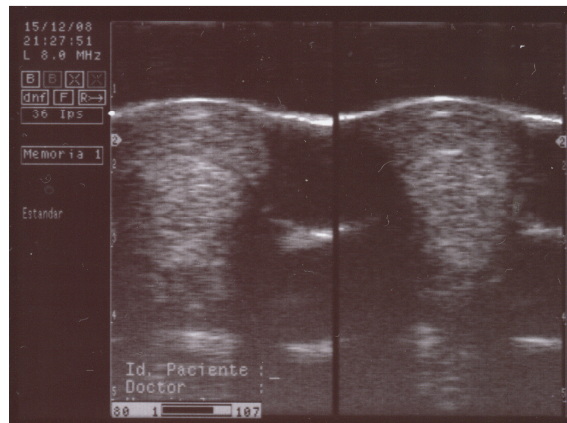


Figura 22 - Ecografia da lesão na face palmar do terço médio do MAE em corte transversal (ecografia mais à esquerda), comparando com a mesma região do membro contralateral saudável (ecografia mais à direita), realizada a 15 de Dezembro de 2008.



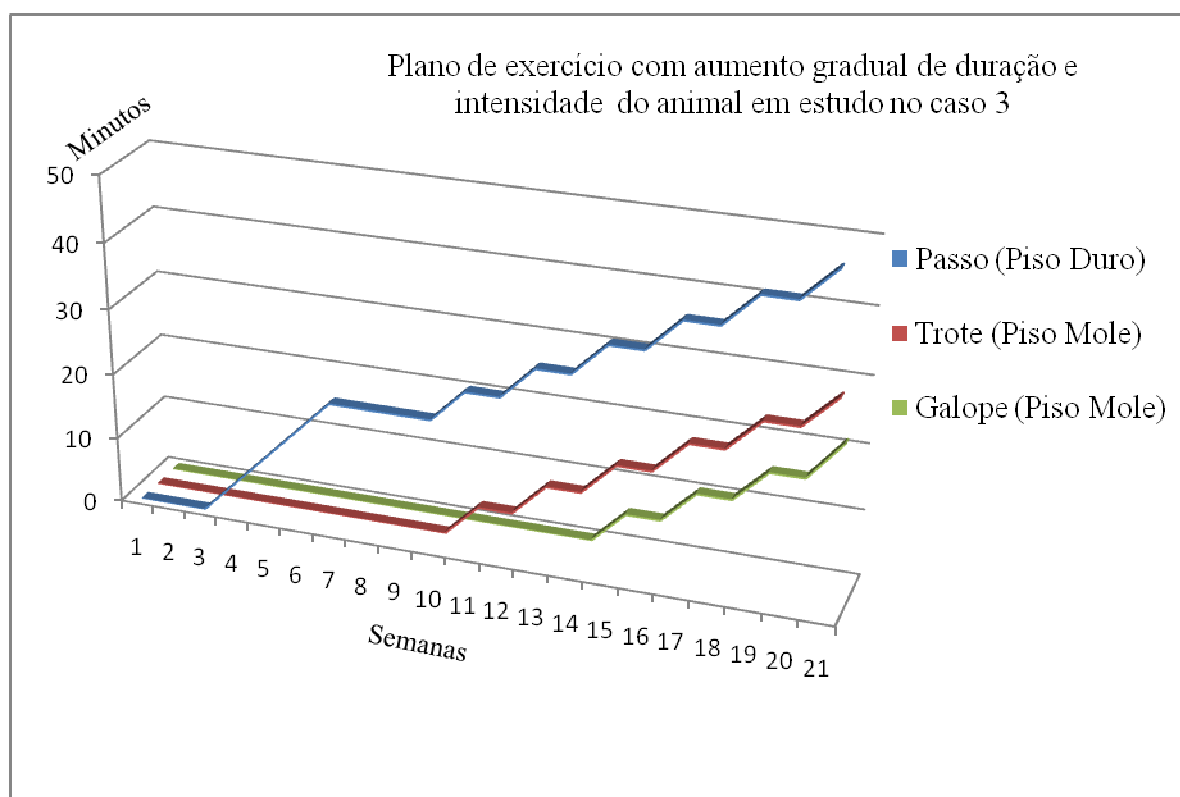
Ao fim destes quatro meses e meio de recuperação o animal retomou a actividade desportiva, cuja intensidade foi posteriormente aumentada de modo gradual até alcançar o nível de exercício em que se encontrava quando se lesionou. Actualmente, passado quase um ano de se ter lesionado, o cavalo encontra-se a competir ao mesmo nível que estava quando se lesionou.

### 6.3. CASO 3

Este cavalo, de raça Português de Desporto, macho inteiro, de quatro anos de idade, praticante de saltos de obstáculos, apresentava uma história de alguma desorganização fibrilar no TFDS ao nível do terço proximal do MAE, zona 1B. O animal foi visto em Setembro e encontrava-se em tratamento havia mês e meio. O tratamento inicialmente recomendado incluía um período de repouso de cerca de três semanas, a realização de crioterapia com géis durante a noite durante cerca de um mês, e a aplicação de argila durante a noite ao longo do mês e meio seguinte. O objectivo passava numa primeira fase por diminuir a resposta inflamatória para assim limitar as lesões derivadas da inflamação, reduzir a formação de edema e tumefacção do membro e posteriormente aumentar a circulação para ajudar a regeneração da lesão, através do uso da argila. Depois do período de repouso, foi instituído um protocolo de exercício com aumento gradual de intensidade e que está representado no gráfico 6. Por volta da quarta semana após a ocorrência da lesão o animal retomou o exercício. Inicialmente começou por andar a passo em piso duro durante cinco minutos na primeira semana. Nas três semanas seguintes, foi aumentada a duração deste período em cinco minutos a cada semana. Durante as três semanas seguintes, o exercício a passo passou a ser alternado com exercício ligeiro montado, ambos em piso duro e durante vinte minutos. Nesta

altura, após dois meses da ocorrência da lesão, foi realizada a primeira ecografia de monitorização (Figura 23). A figura 23B mostra uma lesão focal anecogénica, à qual não foi possível fazer a medição da respectiva área. Em torno desta lesão anecogénica é visível outra área hipocogénica e que na figura 23A faz notar a existência de desorganização das fibrilhas. Durante os restantes dois meses e meio, correspondentes a um total de onze semanas, a intensidade e a duração do exercício foi sendo gradualmente aumentada e o exercício a passo manteve-se alternando com o exercício a passo montado. Nas duas primeiras semanas deste período de tempo o animal passou a fazer vinte e cinco minutos de exercício a passo em piso duro e foram acrescentados cinco minutos de trote em piso mole depois do aquecimento. Durante as duas semanas seguintes, terceira e quarta, a duração do passo foi aumentado para trinta minutos e a do trote para dez minutos. Na quinta e sexta semanas o animal passou a fazer trinta e cinco minutos a passo em piso duro, quinze minutos de trote e cinco minutos de galope em piso mole. Nas cinco semanas seguintes foram sendo adicionados períodos de cinco minutos a cada um dos andamentos ao fim de cada quinze dias.

Gráfico 6 - Plano de exercício com aumento gradual de duração e intensidade do animal em estudo no caso 3.



Também durante este período foram realizadas mais duas ecografias de monitorização (Figuras 24 e 25). Na segunda ecografia, sensivelmente um mês depois da primeira, são



evidentes as melhorias em termos ecográficos. Já que não há a presença do centro anecogénico sendo também já visíveis um maior grau de organização das fibrilhas (Figura 24). Na última ecografia (Figura 25), cerca de um mês depois da segunda, é de notar em corte transversal a presença de uma desorganização das fibrilhas ainda significativa e, ainda que não esteja presente a medida ecográfica da espessura do tendão, por comparação com a mesma região do membro contralateral, é possível verificar que esta está aumentada. O mesmo se confirma na ecografia em corte longitudinal da mesma figura.

Figura 23 - Ecografia da lesão no terço proximal palmar do MAE (1B), realizada a 17 de Outubro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte longitudinal. B. Ecografia da lesão em corte transversal.

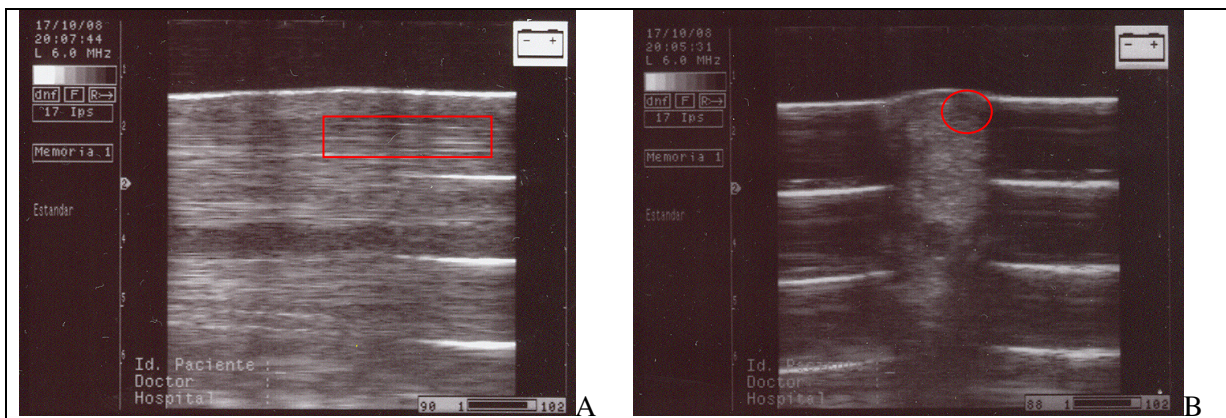


Figura 24 - Ecografia da lesão no terço proximal palmar do MAE (1B), realizada a 15 de Novembro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte transversal. B. Ecografia da lesão em corte longitudinal.

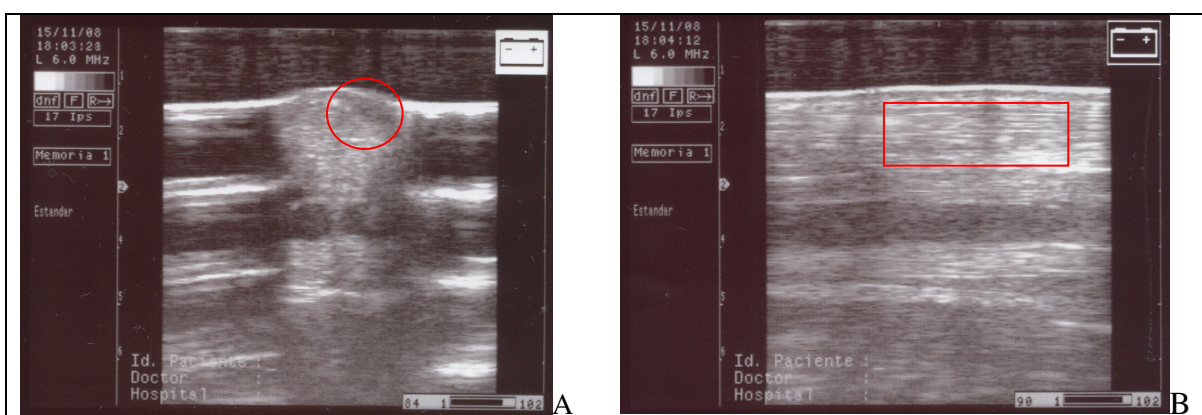
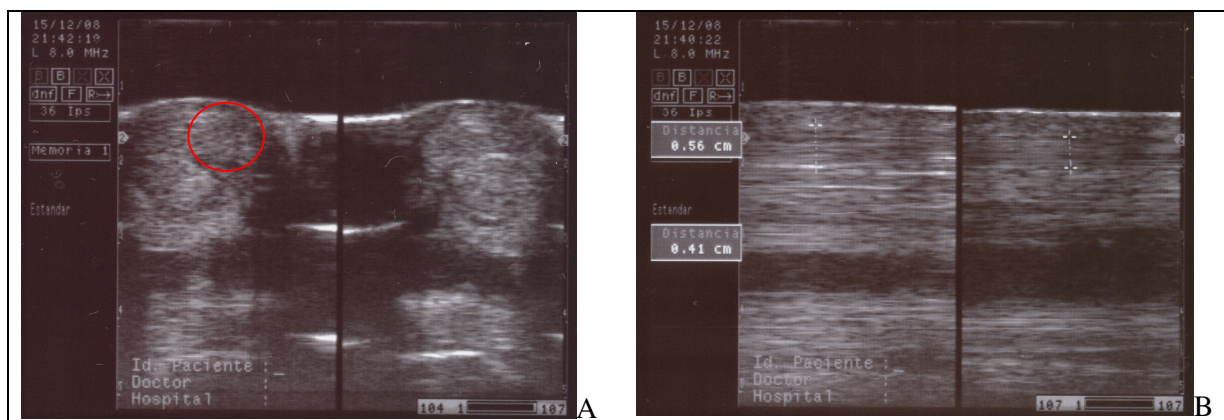


Figura 25 - Ecografia da lesão no terço proximal palmar do MAE (1B), realizada a 15 de Dezembro de 2008. A. Ecografia da lesão em corte transversal, comparando com a mesma região do membro contralateral saudável. B. Ecografia da lesão em corte longitudinal, comparando com a mesma região do membro contralateral saudável.



Depois deste período, e de acordo com os achados na última avaliação ecográfica realizada durante o período de estágio, o animal não apresentava uma evolução da lesão que lhe permitisse começar a saltar, e por isso o plano de exercício foi mantido inalterado.

#### 6.4. CASO 4

Este caso sucedeu num cavalo de raça Português de Desporto, macho inteiro, de nove anos de idade e que pratica saltos de obstáculos. Tinha história de ter feito uma viagem prolongada no dia anterior com uma ligadura elástica muito apertada. Ao exame visual apresentava a região palmar do membro anterior direito (MAD) muito inchada e uma claudicação ligeira. Na avaliação física o animal apresentava o membro inchado (Figura 26), quente e ligeiramente doloroso à palpação. Na avaliação ecográfica verificou-se apenas um ligeiro edema em torno dos tendões flexores.

O tratamento recomendado incluiu repouso absoluto durante a primeira semana, hidroterapia com duches de água fria duas vezes por dia e crioterapia através de massagens bdiárias com um gel. Também foi feita uma terapêutica anti-inflamatória por via oral, duas vezes por dia, durante cinco dias. Na segunda semana o animal começou a andar a passo em períodos de 10 minutos, uma vez por dia e em piso duro, aumentando a duração para 20 minutos na terceira semana.



Figura 26 – Animal com inflamação ao nível da região palmar da canela no MAD.



O animal foi reavaliado por volta da quarta semana. Uma vez que não apresentava quaisquer sinais de inflamação, tumefacção (Figura 27), dor ou claudicação, não foi realizada uma segunda ecografia. Depois deste período, iniciou gradualmente o regresso ao treino normal em piso mole.

Figura 27 – O mesmo animal, mas recuperado da inflamação na região palmar da canela no MAD.



## DISCUSSÃO

Com base no que foi escrito ao longo da revisão bibliográfica, é certo que se sabe mais hoje de lesões tendinosas e ligamentosas das extremidades dos cavalos do que há 10 anos atrás, tanto em termos de diagnóstico como de tratamento. Graças aos meios de diagnóstico complementares e às várias ferramentas terapêuticas é possível ao médico veterinário elaborar um protocolo adaptado a cada caso e, tanto quanto possível, acessível a cada condição, tendo sempre presente que a principal preocupação dos proprietários está em recuperar o animal o mais depressa possível e ao menor custo possível. Este facto é muitas vezes limitante nos tratamentos prescritos pelos médicos veterinários, uma vez que os proprietários podem não seguir de modo completo e rigoroso os tratamentos mais morosos, ou podem ainda reiniciar a actividade desportiva antes da recuperação total por lhes parecer que o animal se encontra já recuperado, podendo assim aumentar o risco de reincidência da lesão ou a ocorrência de novas lesões. Em todo o caso, o médico veterinário em regime de ambulatório dispõe da capacidade e dos meios necessários para conseguir um bom compromisso entre a duração do tratamento e a recuperação do animal.

Os casos clínicos descritos neste trabalho representam exemplos da clínica ambulatória em animais de desporto, onde o médico veterinário tem que conjugar constantemente a realização de um diagnóstico acessível e detalhado com recurso ao exame físico e ao exame ecográfico, com a instituição de uma terapêutica eficaz e menos morosa de modo a ir sempre que possível de encontro às possibilidades dos proprietários. Por estes motivos, e porque a oferta em meios de diagnóstico e de tratamento mais actuais ainda é muito reduzida ou mesmo nula no nosso país, a maioria das vezes ainda se recorrem aos meios de diagnóstico e tratamento mais tradicionais.

O primeiro caso, tendinite do TFDS, foi diagnosticado recorrendo ao exame físico e à ecografia. Dado tratar-se de uma lesão bem localizada e facilmente identificável ecograficamente, não foi necessário recorrer a outro meio de diagnóstico imagiológico. No entanto, caso houvessem dúvidas, poder-se-ia ter recorrido a um dos outros meios de diagnóstico imagiológicos, nomeadamente a RM, embora neste caso, os gastos não justificassem a sua utilização. O tratamento por seu lado foi restrito ao tratamento médico coadjuvado pela fisioterapia. Procurou-se numa fase inicial reduzir a inflamação que se instalara no tendão de maneira a impedir o agravamento da lesão. Para tal o exercício foi suspenso durante duas semanas e foram realizadas sessões de hidroterapia e de crioterapia. Não foi prescrito qualquer anti-inflamatório sistémico por não ter sido considerado necessário. No entanto, como o seu uso está indicado na fase aguda destas lesões para assim

ajudar a reduzir ainda mais rapidamente o estado inflamatório dos tecidos tendinosos, penso portanto que este caso poderia ter beneficiado da prescrição deste tipo de medicação. Depois dos primeiros cinco dias de tratamento, passou a ser aplicada argila ao membro do animal, cujo intuito era aumentar a circulação sanguínea da região. Deste modo consegue-se aumentar a quantidade de células e de factores de crescimento que chegam ao local da lesão e que vão promover a sua reparação. Nesta fase também se poderia ter optado pela administração de outras substâncias que também apresentam propriedades anti-inflamatórias, mas que também ajudam a prevenir a formação de aderências que se podem formar durante o repouso (como o AH), ou que podem potenciar a formação de colagénio para o tecido de reparação (como os GAGPS) e a sua disposição num padrão linear normal (como os GAGPS ou o BAPN). Dado que a lesão não era extensa nem anecogénica, não estaria indicada a aplicação das novas modalidades terapêuticas para o seu tratamento, nomeadamente a MABP, as CG ou os FC. Por seu lado, a TOC apresenta-se cada vez mais como uma técnica de tratamento promissora e acessível e cuja aplicação neste caso talvez oferecesse alguma vantagem na redução da dor e na promoção de novo tecido de reparação. O plano de exercícios implementado foi de grande importância para a recuperação gradual do exercício, não só por ajudar a limitar ou mesmo impedir a formação de aderências (uma vez que neste caso não foi usado o AH), mas também para permitir a recuperação gradual do tecido de reparação e do restante tendão. A reincidência da lesão numa segunda fase leva-nos a pensar que a reintrodução do animal na actividade desportiva terá sido demasiado precoce. Nesta altura a acessibilidade e a praticabilidade da ecografia são de grande vantagem porque este meio de diagnóstico imagiológico permite reavaliar a lesão mais prontamente. No entanto, por não ter sido possível guardar os registos da primeira lesão, não havia a possibilidade de fazer a comparação entre as duas lesões, o que seria de todo desejável e vantajoso para avaliar se se trataria exactamente de uma reincidência da primeira lesão, ou se seria uma nova lesão, muito provavelmente ocorrida entre o tecido de reparação e o tecido saudável, dado que esta zona apresenta maior risco de se lesionar após estar formado o tecido de reparação. Dos restantes meios de diagnóstico imagiológicos, a RM mais uma vez estaria indicada para proceder com uma avaliação mais pormenorizada desta reincidência. Seria ainda de maior interesse comparar esta lesão com a primeira, se na altura também tivesse sido realizada uma RM. A ecografia por não permitir avaliar a viabilidade do tecido de reparação e sua aptidão para o stress a que será submetido pode induzir erradamente à introdução do animal na actividade desportiva. No entanto, com base no que se tem vindo a referir ao longo desta dissertação, a fisioterapia aplicada sob a forma de um plano de exercício com intensidade crescente e gradual é geralmente prolongada e deste modo, a recuperação completa de uma lesão deste



tipo facilmente se prolonga por mais de três meses, como se verificou no caso da reincidência da lesão, cujo período de recuperação demorou sete meses. Após a reincidência da lesão terá ocorrido uma fase inflamatória mais prolongada (cerca de três semanas) tendo sido instituído o mesmo tratamento de descanso, de hidroterapia e de crioterapia. Tal como na fase inflamatória da primeira lesão, penso que mais uma vez teria tido todo o interesse complementar esta terapêutica com anti-inflamatórios sistémicos, bem como a administração de GAGPS após os primeiros quatro dias desde o início da lesão e o AH, uma vez que a fase de repouso foi mais prolongada. O tratamento com argila também foi potenciado pela aplicação de um cataplasma quente e o protocolo de exercício instituído desta vez teve uma progressão mais cuidada e prolongada, num total de sete meses, e sempre de acordo com os achados nas ecografias de monitorização. No final deste tempo o animal retomou a sua actividade desportiva também de modo gradual. Até hoje não há história do animal se ter lesionado novamente, o que permite inferir que a evolução da reincidência da lesão terá sido mais eficiente do que a evolução da primeira.

A lesão no TFDS no segundo caso clínico também foi diagnosticada por recurso ao exame físico e ao exame ecográfico. Por se tratar apenas de uma lesão com alguma desorganização nas fibrilhas não se recorreu a mais nenhum meio de diagnóstico imagiológico. No entanto, penso que seria de todo justificável recorrer a outro meio de diagnóstico, nomeadamente a RM, porque permitiria perceber com maior detalhe a verdadeira extensão da lesão. O tratamento efectuado englobava apenas uma redução do exercício para andamento a passo na guia mecânica durante duas semanas, uma vez que o animal não apresentava claudicação. Também eram aplicados pensos compressivos para controlar e reduzir a formação de edema. Neste caso também poderia ter sido vantajoso realizar sessões de hidroterapia e de crioterapia antes de serem colocados os pensos compressivos. Também não foram instituídos anti-inflamatórios sistémicos por não estarem presentes outros sinais de inflamação além do edema, mas a administração de GAGPS poderia conferir alguma vantagem na reorganização das fibrilhas. Das novas modalidades terapêuticas a TOC poderia possibilitar uma regeneração mais rápida. A partir da terceira semana a duração e a intensidade do exercício foram aumentadas gradualmente e com base nas ecografias de monitorização que foram realizadas durante esse tempo. O plano de exercício teve a duração de quatro meses e meio, período ao fim do qual o animal retomou a actividade desportiva, também de modo gradual. Ao fim de aproximadamente um ano após a ocorrência da lesão o animal já tinha atingido o nível de exercício em que se encontrava quando se lesionou.

A lesão no TFDS do terceiro caso clínico, tal como nos casos anteriores, foi diagnosticada recorrendo ao exame físico e ao exame ecográfico. Tal como no caso anterior, também esta

lesão era de apenas alguma desorganização fibrilar e por se encontrar bem localizada e facilmente identificável ecograficamente, não foi realizado nenhum outro exame imagiológico. No entanto, tal como no caso anterior, teria sido de todo vantajoso realizar uma RM para se avaliar detalhadamente a lesão. O tratamento foi semelhante ao dos casos anteriores, e também aqui poderia ter sido administrado AH e GAGPS e poderia ter sido realizada TOC, para promover uma regeneração mais rápida e eficaz. Após a quarta semana foi instituído um plano de exercício com aumento gradual e baseado nos achados das ecografias de monitorização. No final do período de estágio, a lesão não apresentava uma evolução que permitisse ao animal recomeçar a saltar e portanto, o plano de exercício foi mantido durante mais tempo, sempre com contínua avaliação ecográfica.

O último caso clínico foi diagnosticado por exame físico e exame ecográfico, tendo-se detectado uma lesão apenas ao nível dos tecidos peritendinosos. Também aqui estaria indicada a realização de uma RM para se obter um diagnóstico mais detalhado sobre a extensão do edema dos tecidos peritendinosos e dos tecidos subjacentes, porque a presença de edema ao aumentar o contraste da imagem obtida por RM, permite obter muito mais informação do que a obtida em exame ecográfico. O tratamento prescrito foi muito idêntico ao dos casos anteriores, no entanto, penso que neste caso estaria justificada a administração de AH para prevenir a formação de aderências entre os tecidos peritendinosos e o TFDS, mesmo tendo o animal retomado o exercício por volta da segunda semana. O plano de exercício teve aumentos graduais e por volta da quarta semana o animal foi reavaliado apenas por exame físico, por não apresentar sinais de inflamação ou de dor. No entanto, a realização de um exame ecográfico nesta altura seria imprescindível para monitorizar a evolução dos tecidos peritendinosos ao tratamento e perceber se haveria algum factor que contra indicasse o retorno do animal à actividade desportiva, apesar deste retorno ter sido realizado de modo também gradual. Caso tivesse sido realizada uma RM na avaliação inicial, neste momento também estaria indicada a realização de uma segunda RM para uma comparação mais detalhada.

Curiosamente, os três primeiros casos relatados são do mesmo proprietário. O facto de que em todo eles se verificam lesões ao nível do TFDS, independentemente de praticarem a mesma modalidade desportiva mas não descurando este facto, suscita a questão sobre que outros factores possam estar relacionados com a ocorrência destas lesões. De entre os possíveis factores, são de considerar principalmente, em minha opinião, o piso em que são exercitados e o regime de exercício ao longo da época desportiva.

## CONCLUSÃO

O sistema músculo-esquelético dos cavalos é sede da grande parte das patologias que ocorrem nestes animais, nomeadamente ao nível das extremidades distais dos membros e com especial relevância clínica nos animais de desporto.

Pelas particularidades anatómicas e bioquímicas que foram referidas, a cicatrização/regeneração das estruturas tendinosas e ligamentosas localizadas nestas regiões, é normalmente muito demorada principalmente pelo facto da circulação sanguínea ser mais reduzida nestas regiões. Este facto torna ainda mais difícil a recuperação de qualquer lesão nestas estruturas porque é a partir do sangue que chegam aos tecidos as células e os factores responsáveis pela regeneração. Por estes motivos é de vital importância efectuar um diagnóstico preciso, a ser realizado o mais precocemente possível após ocorrência da lesão, para que posteriormente seja instituída uma terapêutica adequada à recuperação da lesão e que consequentemente, permita o retorno do cavalo à sua actividade desportiva.

As lesões nas estruturas tendinosas e ligamentosas são na sua maioria diagnosticadas por recurso à ecografia. No entanto, consoante a etiologia das lesões, a sua localização e as consequências que algumas lesões podem apresentar, pode ser necessário recorrer também ao exame radiográfico. Também, nos casos de lesões a nível do casco a avaliação ecográfica está limitada e requer ainda uma preparação antecipada com alguma complexidade. Para o diagnóstico destas lesões, é agora possível recorrer a outros meios complementares de diagnóstico como a TC e a RM. As limitações destes meios complementares de diagnóstico prendem-se com a necessidade do exame ser realizado sob anestesia geral, com a necessidade de instalações apropriadas para o facto e ainda com a necessidade de formação técnica específica que, relacionado com a baixa frequência destas lesões, acaba por justificar a reduzida procura e/ou oferta que talvez não fosse de esperar nos dias de hoje.

A ecografia continua a ser de grande utilidade, não só pela sua acessibilidade, mas também pela praticabilidade que tem no diagnóstico de lesões neste tipo de estruturas, bem como no seguimento da sua recuperação ao longo do tempo. Pode-se ainda contar com a ecografia para a realização de determinados procedimentos terapêuticos, como a administração intralesional de algumas substâncias, ou mesmo para a realização de determinados procedimentos cirúrgicos menos invasivos, como o “*splitting*” percutâneo de tendões e ligamentos que é realizado para aliviar a pressão interna das lesões nucleares.

Depois de realizado um diagnóstico preciso e minucioso da lesão, é igualmente importante instituir uma terapêutica adequada à resolução da mesma e, naqueles casos que não são

diagnosticados em fase aguda ajustados à fase de cicatrização/regeneração em que se apresentem.

O tratamento das lesões de tendinites e desmites baseia-se numa primeira fase numa abordagem anti-inflamatória para reduzir ao máximo a inflamação que se instala nos tecidos. Esta reacção inflamatória, que é mais intensa nos primeiros quatro dias após a lesão, pode ser muito lesiva para os tecidos normais que rodeiam a lesão uma vez que os mediadores inflamatórios causam a sua degradação, podendo agravar a lesão ainda mais. Por isso, é importante que a instituição da terapêutica seja feita o mais cedo possível. A terapêutica deve incluir a inibição da realização de qualquer exercício, limitando mesmo a movimentação do animal e confinando-o a uma boxe. A terapêutica anti-inflamatória local inclui a hidroterapia e a crioterapia para diminuir a temperatura da região afectada, que resulta do processo inflamatório e que também lesiona os restantes tecidos. Estes procedimentos devem ser seguidos pela aplicação de pensos compressivos que vão limitar a formação de edema no membro. A terapêutica anti-inflamatória sistémica geralmente inclui a administração por via oral de AINEs e/ou a administração intralesional de corticosteróides em doses reduzidas para que não limite a cicatrização/regeneração da lesão. Ao fim destes primeiros quatro dias de inflamação começam a chegar ao local da lesão células e factores que vão promover a cicatrização/regeneração. Nesta fase, este processo pode ser coadjuvado pela administração de AH para estimular a proliferação celular e prevenir a formação de aderências, e pela administração de GAGPS para que estimulem a síntese de colagénio e a deposição normal das suas fibras. As novas modalidades terapêuticas podem também ser instituídas nesta fase, nomeadamente as células germinativas ou os factores de crescimento pela sua maior eficácia, de forma a aumentar localmente a quantidade de células e de factores que permitam uma regeneração mais rápida dos tecidos lesionados. No entanto, apesar destas novas modalidades já estarem disponíveis, a sua acessibilidade não parece ser significativa, não sendo por enquanto a primeira escolha no tratamento destas lesões nesta fase. Isto pode ser prejudicial na medida em que um dos objectivos é precisamente a redução dos tempos de recuperação destas lesões. Como se verificou nos casos apresentados nesta dissertação, nesta fase era aplicada argila ao membro do animal com o intuito de aumentar a circulação sanguínea da região de maneira a que fossem transportados para esse local um maior número de células e de factores para a sua regeneração. Num dos casos foi ainda usada uma faixa de Animalintex® embebido em água quente, de maneira a potenciar o efeito da argila.

A estipulação de um período de repouso é muitas vezes de difícil ajuizamento porque é necessário ter em consideração a gravidade da lesão obtida quando é feita a primeira avaliação ecográfica. No entanto, este período não pode ser demasiado curto para que não

haja um agravamento da lesão assim que o animal recomeçar o exercício, nem demasiado prolongado que comprometa a regeneração pela formação de aderências. Por estes motivos, é benéfica a realização de uma segunda avaliação ecográfica poucas semanas depois da primeira avaliação, permitindo assim determinar se houve agravamento da lesão ou se esta já apresenta algum grau de cicatrização/regeneração e se está adequada à instituição de um plano de exercício.

O plano de exercício tem grande importância durante a regeneração da lesão uma vez que impede a formação de aderências entre as estruturas da região a tratar e estimula a transição gradual das fibras de colagénio tipo III por fibras tipo I bem como a sua ligação num padrão paralelo normal. É a partir deste novo tecido que estas estruturas vão passar a funcionar e portanto é de todo o interesse ajudar a promover a formação de um tecido cicatricial da melhor qualidade possível. Tecidos com menor qualidade, ou seja que apresentem maior percentagem de fibras de colagénio tipo III que é menos elástico que o tipo I, e/ou que apresentem uma estrutura de ligação entre as fibras com menor paralelismo entre si, estão mais predispostos a se lesionarem novamente. A recorrência das lesões ocorre com maior frequência no local de transição entre o tecido de regeneração e o tecido normal das estruturas. Este plano de exercício deve portanto ter um aumento gradual de intensidade e de esforço, a intervalos de tempo razoáveis, e deve ainda ter uma duração adequada a cada caso de maneira a garantir uma recuperação, também ela adequada, de forma a que a estrutura tenha capacidade de ser novamente exercitada. No primeiro caso clínico apresentado o animal lesionou-se uma segunda vez quando retomou o exercício normal passados cerca de três meses da lesão inicial. Este facto pode ser indicativo de alguma imaturidade do tecido cicatricial. Neste caso talvez tivesse sido mais vantajoso prolongar o plano de exercício conferindo um maior período de regeneração da estrutura em causa.

O aumento gradual de intensidade deve ser conseguido pela instituição gradual dos três tipos de andamentos ao longo do tempo e também por uma mudança gradual de piso duro para piso mole. Este piso mole, sendo menos denso, promove uma maior tensão sobre as estruturas ajudando à adaptação dos tecidos a um esforço crescente. Os tempos de exercício também devem ser aumentados gradualmente o que, juntamente com a frequência com que estes são realizados, vai estar dependente do tipo de lesão presente, da sua gravidade, do acompanhamento possível por parte do tratador ou proprietário e das avaliações ecográficas que forem realizadas para monitorizar a evolução da lesão ao longo do tempo. O médico veterinário deve ter em conta estes aspectos aquando da introdução de possíveis alterações que devam ser feitas no plano de exercício durante a recuperação. Exemplos em que se pode perceber este aumento gradual são relatados nos casos clínicos apresentados, sendo que em

alguns deles esses períodos de tempo eram aumentados em cinco minutos a cada quinze dias. Também nestes casos a mudança do exercício para um piso mole foi feita numa fase posterior e sempre depois de um bom aquecimento realizado a passo em piso duro. A velocidade do exercício é um ponto de menor importância na recuperação, tanto que os animais são reintroduzidos no galope numa fase mais tardia do plano de exercício e quando as lesões apresentam características ecográficas que assim o permita. O retorno dos animais à sua actividade desportiva deve também ser realizado de modo gradual, nomeadamente no que se refere à actividade desportiva de saltos de obstáculos. Disto são também exemplo os casos apresentados, uma vez que os animais devem começar por realizar pequenos saltos de maneira a que as estruturas lesionadas se adaptem ao stress deste impacto. Mais uma vez a ecografia apresenta uma grande utilidade para esta avaliação. Mesmo que o animal pareça estar apto a realizar um determinado tipo de exercício, ecograficamente podem estar presentes indícios que contrariem este facto. Desta maneira, e nunca sobrepassando o que a ecografia nos pode apontar, são ainda mais reduzidas as probabilidades do animal se voltar a lesionar devido a uma introdução precoce no seu nível normal de treino desportivo. No último caso apresentado não foi feita uma nova avaliação ecográfica antes de o animal retomar a sua actividade desportiva. Esta situação teria sido de grande benefício na avaliação da regeneração dos tecidos peritendinosos. Até ao momento não há registo de nova lesão, até porque não existiam lesões ao nível de nenhum dos tendões ou ligamentos, no entanto, e apesar da menor gravidade desta lesão, era de todo justificada a realização de mais uma avaliação ecográfica.

Apesar das novas modalidades terapêuticas permitirem uma redução dos tempos de cicatrização/regeneração das estruturas, continuam a ser necessários tempos prolongados de recuperação, de maneira a que a cicatrização das lesões seja tão completa quanto possível e com características de máxima qualidade. É de notar a importância da avaliação ecográfica no diagnóstico da lesão e avaliação da sua gravidade, bem como na monitorização da evolução da lesão ao longo do tempo permitindo determinar quais as melhores opções a ter em conta durante a recuperação. Apesar destes tempos de recuperação serem prolongados e de estarem em risco implicações económicas e de bem-estar relacionadas com o afastamento do animal da sua actividade desportiva, o risco de ocorrência de uma nova lesão por uma incompleta recuperação, bem como o valor intrínseco destes animais, é justificação mais que suficiente para uma abordagem criteriosa e bem sucedida de todo o processo de recuperação.

## BIBLIOGRAFIA

- Adams, S. B. & Fessler, J. F. (2000). *Atlas of equine surgery*. (pp 342 – 382). Philadelphia, Pennsylvania, USA: W. B. Saunders Company.
- Andres, B. M. & Murrell, G. A. C. (2008) Treatment of tendinopathy: what works, what does not, and what is on the horizon. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 466, 1539-1554.
- Anitua, E.; Andía, I.; Sanchez, M.; Azofra, J.; Zalduendo, M. M.; Fuente, M.; Nurden, P. & Nurden, A. T. (2005) Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. *Journal of Orthopaedic Research*, 23, 281-286.
- Argüelles, D.; Carmona, J.U.; Pastor, J.; Iborra, A.; Viñals, L.; Martínez, P.; Bach, E. & Prades, M. (2006) Evaluation of single and double centrifugation tube methods for concentrating equine platelets. *Research in Veterinary Science*, 81, 237-245. Consulta em 5 Maio 09, disponível em [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)
- Bathe, A. (2004) Results of ECSW for the treatment of superficial digital flexor tendonitis. *Proceedings 12th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Annual Congress, Munich*, 10th-12th September, 167. Acedido em 13 Jan 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/esvot/2006/LA/bathe2.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2006/LA/bathe2.pdf)
- Beale, B. S. (2006) Shock wave therapy - more shock than wave?. *Proceedings of the 13th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Annual Congress, Munich*, 7th-10th September, pp 19.
- Bergman, E. H. J. & Puchalski, S. M. (2008) Computed tomography and CT arthrography of the equine stifle. *Abstracts of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*, 5, pp 295-297. Acedido em 27 Mar 09, disponível em [www.Ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/equine/295.pdf](http://www.Ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/equine/295.pdf)
- Boening, K. (2005) Radial Extracorporeal shock wave therapy for horses with chronic insertion desmopathy of the proximal suspensory ligament. *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida*, 8th-12th January, pp 121-122. Acedido em 30 Jan 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/navc/2005/LA/055.pdf?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/LA/055.pdf?LA=1)
- Busoni, V.; Heimann, M.; Trenteseaux, J.; Snaps, F. & Dondelinger, R. F. (2005) Magnetic resonance imaging findings in the equine deep digital flexor tendon and distal sesamoid bone in advanced navicular disease – an ex vivo study. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46(4), 279-286.
- Butcher, M. T.; Hermanson, J. W.; Ducharme, N. G.; Mitchell, L. M.; Soderholm, L. V. & Bertram, J. E. A. (2007) Superficial digital flexor tendon lesions in racehorses as a sequela to muscle fatigue: a preliminary study. *Equine Veterinary Journal*, 39(6), 540-545.

- Campbel, B. G. (2006) Extracellular matrix bioscaffolds. *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, USA*. Acedido em 9 Abr 09, disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/525.asp?LA=1>
- Cohen, J. M.; Schneider, R. K.; Zubrod, C. J.; Sampson, S. N. & Tucker, R. L. (2008) Desmitis of the distal digital annular ligament in seven horses: MRI diagnosis and surgical treatment. *Veterinary Surgery*, 37, 336-344.
- Colahan, P. T.; Mayhew, I. G. J.; Merrit, A. M. & Moore, J. N. (1999). *Equine medicine and surgery*. (5th ed). (vol. II, pp 1273-1621). Mosby, Inc.
- Dabareiner, R. M.; Carter, G. K. & Chaffin, M. K. (2000) How to perform ultrasound-guided tendon splitting and intralesional tendon injections in the standing horse. In *Proceedings of the 46th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, Texas, USA*, 26th-29th November, 46, 176-179. Acedido em 19 Set 08, disponível em [www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/176.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/176.pdf)
- Dahlgreen, L. A. (2005) Review of treatment options for the equine tendon and ligament injuries: What's new and how do they work? *Proceedings of the 51st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Seattle, W. A., USA*, 7th December. Acedido em 19 Fev 08, disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2005/dahlgreen/chapter.asp?LA=1>
- Denoix, J.-M. & Didierlaurent, D. (2007) Tendon and ligament injuries of the equine foot. *Proceedings of the 10th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery*, Decembre, 157-161. Acedido em 19 Set 08, disponível em [www.ivis.org/proceedings/geneva/2007/p157\\_164\\_Denoix.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/geneva/2007/p157_164_Denoix.pdf)
- Dyson, S. J. (1997) Treatment of suspensory digital flexor tendinitis: a comparison of conservative management, sodium hyaluronate, and glycosaminoglycan polysulfate. *Proceedings of the 43rd of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Phoenix, Arizona, USA*, 7th-10th December, 43, 297-300. Acedido em 19 Set 08, disponível em [www.ivis.org/proceedings/AAEP/1997/Dyson.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/1997/Dyson.pdf)
- Dyson, S. (2007) Lesions of the SDFT in the carpal canal and the proximal metacarpal region. *Proceedings of 53rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners - Focus on lameness and imaging, Orlando, Florida, USA*, 106-106. <http://www.ivis.org/proceedings/aaepfocus/2007/dyson3.pdf>
- Dyson, S. (2007) Proximal suspensory desmitis in the sports horse in forelimbs. *Proceedings of 53rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners - Focus on lameness and imaging, Orlando, Florida, USA*, 93-97. Acedido em 19 Set 08, disponível em [www.ivis.org/proceedings/aaepfocus/2007/dyson1.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/aaepfocus/2007/dyson1.pdf)
- Forresu, D.; Lepage, O. M.; Buiret, R.; Perrier, M. & Cauvin, E. (2004) Quantitative ultrasonography of the superficial digital flexor tendon in the horse. *Proceedings of 12th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress, Munich, 10th – 12th September*, pp. 233-234. Acedido em 19 Set 08, disponível em [www.ivis.org/proceedings/esvot/2004/FreeCom/forresu1.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2004/FreeCom/forresu1.pdf)



- Fortier, L. (2006) Platelet Rich Plasma Treatment for tendonitis and suspensory ligament desmitis. Acedido em 21 Fev 09, disponível em [www.vet.cornell.edu/labs/fortier/article05.htm](http://www.vet.cornell.edu/labs/fortier/article05.htm)
- Fortier, L. (2008) Characteristics of stem cells derived from bone marrow aspirate, adipose tissue and muscle. Acedido em 21 Fev 09, disponível em [www.vet.cornell.edu/public/research/zweig/fortier08.html](http://www.vet.cornell.edu/public/research/zweig/fortier08.html)
- Gibson, K. T.; Burbidge, H. M. & Robertson, I. D. (2002) The effects of polyester (terylene) fibre implants on normal equine superficial digital flexor tendon [abstract] [versão electrónica]. In *New Zealand Veterinary Journal*, 50(5), 186-194. Acedido em 10 Jan 09, disponível em <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=13957564>
- Gillis, C. L. (1997) Rehabilitation of tendon and ligament injuries. *Proceedings of the 43<sup>rd</sup> Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Phoenix, Arizona, USA*, 7th-10th December, 43, 306-309. Acedido em 19 Set 08, disponível em [www.ivis.org/proceedings/AAEP/1997/Gillis.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/1997/Gillis.pdf)
- Haupt, J. L.; Donnelly, B. P. & Nixon, A. J. (2006) Effects of platelet-derived growth factor-BB on the metabolic function and morphologic features of equine tendon in explant culture. *American Journal of Veterinary Research*, 67(9), 1595-1600.
- Hinchocloff, K. W.; Kaneps, A. J. & Geor, R. J. (2005). Equine sports medicine and surgery, basic and clinical sciences of the equine athlete. Saunders; pp 412-423, 428-430.
- Kersh, K. D.; McClure, S. R.; Evans, R. B. & Moran, L. (2004) Ultrasonographic evaluation of extracorporeal shock wave therapy on collagenase-induced superficial digital flexor tendonitis. *Proceedings of the 50th of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Denver, Colorado, USA*. Acedido em 19 Set 08, disponível em [www.ivis.org/proceedings/AAEP/2004/Kersh/chapter.asp?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2004/Kersh/chapter.asp?LA=1)
- Koenig, J.; Cruz, A.; Genovese, R.; Fretz, P. & Trostle, S. (2002) Rupture of the peroneus tertius tendon in 25 horses. *Proceedings of the 48th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Orlando, Florida, USA*, 4th-8th December, 48, 326-328. Acedido em 3 Abr 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/aaep/2002/910102000326.PDF](http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2002/910102000326.PDF)
- Mair, T. S. & Kinns, J. (2005) Deep digital flexor tendonitis in the equine foot diagnosed by low-field magnetic resonance imaging in the standing patient: 18 cases. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46(6), 458-466.
- Major, M. & Zubrod, C. (2006) Soft tissue and periarticular conditions of the plantar tarsal region. *Proceedings of the 52th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, Texas, USA*. Acedido em 3 Abr 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/aaep/2006/major/chapter.asp?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2006/major/chapter.asp?LA=1)
- Maniscalco, P.; Gambera, D.; Lunati, A.; Vox, G.; Fossombroni, V.; Beretta, R. & Crainz, E. (2008) The “cascade” membrane: a new PRP device for tendon ruptures. Description and case report on rotator cuff tendon. *Acta Biomed*, 79, 223-226. Consulta em 23 Abr 09, disponível em [http://www.actabiomedica.it/data/2008/3\\_2008/maniscalco.pdf](http://www.actabiomedica.it/data/2008/3_2008/maniscalco.pdf)

- Marques, J. (2007) Fisioterapia equina. In *Proceedings das XXXI Jornadas Médico-Veterinárias da Associação de Estudantes da Faculdade de Medicina Veterinária: Cirurgia, anestesiologia, cuidados pré e pós cirúrgicos e fisioterapia, Lisboa, Portugal, 26-28 Outubro 2007*, pp 48-54
- McCarrel, T. & Fortier, L. (2008) Temporal growth factor release from platelet-rich plasma, trehalose lyophilized platelets, and bone marrow aspirate and their effect on tendon and ligament gene expression. *Journal of Orthopaedic Research*, 1-10. Consulta em 22 Abr 09, disponível em [www.pubmed.gov](http://www.pubmed.gov)
- McClure, S.; VanSickle, D. & White, R. (2000) Extracorporeal shock wave therapy: What is it? What does it do to equine bone? *Proceedings of the 46th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, Texas, USA, 26th-29th November, 46*, pp 197-199. Acedido em 30 Jan 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/197.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/197.pdf)
- McClure, S. & Evans, R. (2002) In vivo evaluation of extracorporeal shock wave therapy for the collagenase induced suspensory ligament desmitis. *Proceedings of the 48th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Orlando, Florida, USA, 4th-8th December, 48*, pp 378-380. Consulta em 30 Jan 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/AAEP/2002/910102000378.PDF](http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2002/910102000378.PDF)
- McClure, S.; Sonea, I.; Yeager, M.; Pauwels, F.; Evans, R.; Amin, V. & Sickle, D. C. (2003) Safety of shock wave therapy in performance horses. *Proceedings of the 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, New Orleans, Luisiana, USA*. Acedido em 30 Jan 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/AAEP/2003/mcclure/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2003/mcclure/chapter_frm.asp?LA=1)
- Mikail, S. & Pedro, C. R. (2006) *Fisioterapia veterinária*. (pp 199-208). Edição Brasileira, Editora Manole, Lta.
- Millis, D. L. (2005a) Physical therapy techniques I. *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, USA*. pp 54-56. Acedido em 21 Abr 09, disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/tech/023.pdf?LA=1>
- Millis, D. L. (2005b) Physical therapy techniques II. *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, USA*. pp 57-59. . Consulta em 21 Abr 09, disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/tech/024.pdf?LA=1>
- Moffat, P. A.; Firth, E. C.; Rogers, C. W.; Smith, R. K. W.; Barneveld, A.; Goodship, A. E.; Kawcak, C. E.; McIlWraith, C. W. & Weeren, P. R. (2008) The influence of exercise during growth on ultrasonographic parameters of the superficial digital flexor tendon of young thoroughbred horses. *Equine Veterinary Journal*, 40(2), 136-140.
- Molloy, T; Wang, Y. & Murrell, A.C. (2003) The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Medicine*, 33 (5), 381-392. Consulta em 22 Abr 09, disponível em [www.pubmed.gov](http://www.pubmed.gov)
- Monteiro, S. O.; Lepage, O. M. & Theoret, C. L. (2009) Effects of platelet-rich plasma on the repair of wounds on the distal aspect of the forelimb in horses. *American Journal of Veterinary Research*, 70(2), 277-282

- Murray, R. C.; Schramme, M. C.; Dyson, S. J.; Branch, M. V. & Blunden, T. S. (2006) Magnetic resonance imaging characteristics of the foot in horses with palmar foot pain and control horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 47(1), 1-16.
- Ogino, Y.; Ayukawa, Y.; Kukita, T. & Koyano, K. (2005) The contribution of platelet-derived growth factor, transforming growth factor- $\beta_1$ , and insulin-like growth factor-I in platelet-rich plasma to the proliferation of osteoblast-like cells. *Oral surgery oral medicine oral pathology oral radiology and endodontitis*, 101 (6), 724-728. Consulta em 22 Abr 09, disponível em [www.pubmed.gov](http://www.pubmed.gov)
- Powell, S. & Bathe, A. (2008) Standing equine MRI: current clinical applications. *Proceedings of the 10th international congress of World Equine Veterinary Association, Moscow, Russia*, 28th January-1st February, 298-300. Acedido em 29 Mar 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/weva/2008/mainsession6/7.pdf?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/weva/2008/mainsession6/7.pdf?LA=1)
- Reef, V. B. (1998) *Equine diagnostic ultrasound*. (pp 39-136). W. B. Saunders Company.
- Roberts, G. (2006) Equine skeletal scintigraphy. *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida*. Acedido em 27 Mar 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/navc/2006/LA/074.asp?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/LA/074.asp?LA=1)
- Robinson, N. E. (1997) *Current therapy in equine medicine*. (4th ed.). (pp 27-50). W. B. Saunders Company.
- Rose, R. J. & Hodgson, D. R. (2000) *Manual of equine practice*. (2nd ed.). (pp 95-185). USA: Saunders.
- Ross, M.; Genovese, R. & Reef, V. (2002) Curb: a collection of plantar tarsal soft tissue injuries. *Proceedings of the 48th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Orlando, Florida, USA*, 4th-8th December, 48, pp 337-342. Acedido em 7 Fev 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/AAEP/2002/910102000337.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2002/910102000337.pdf)
- Smith, R. K. W. (2004) Stem cell therapy for tendon and ligament in injuries – clinical results. *Proceedings of 12th European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Annual Congress, Munich*, 10th-12th September; 187. Acedido em 19 Set 08, disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/esvot/2004/LA/Smith1.pdf>
- Smith, R. (2008) Tendon and ligament injury. *Proceedings of the 54th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Diego, CA, USA*, 54, pp 475-501. Acedido em 3 Abr 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/aaep/2008/P1111108.1208.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2008/P1111108.1208.pdf)
- Smith, R. K. W.; Birch, H. L.; Patterson-Kane, J.; Goodman, S.; Cauvin, E. R. & Goodship, A. E. (2000) A review of the etiopathogenesis, and current proposed strategies for prevention, of superficial digital flexor tendinitis in the horse. *Proceedings of the 46th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, Texas, USA*, 26th-29th November, 46, 54-58. Acedido em 9 Fev 09, disponível em <http://www.ivis.org/procedins/AAEP/2000/54.pdf>

- Smith, M. R. W. & Wright, I. M. (2006) Noninfected tenosynovitis of the digital flexor tendon sheath: a retrospective analysis of 76 cases. *Equine Veterinary Journal*, 38(2), 134-141.
- Smith, M. R. W.; Wright, I. M. & Smith, R. K. W. (2007) Endoscopic assessment and treatment of lesions of the deep digital flexor tendon in the navicular bursae of 20 lame horses. *Equine Veterinary Journal*, 39(1), 18-24.
- Snyder, J. R. & Maher, O. (2007) Diagnosis and treatment of selected conditions of the pastern and fetlock region. *Proceedings of the 10th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery*, 11th-13th December, 180-182. Acedido em 13 Jan 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/geneva/2007/p180\\_182\\_Snyder.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/geneva/2007/p180_182_Snyder.pdf)
- Snyder, J. R.; Maher, O. & Puchalski, S. M. (2007) Diagnosis of soft tissue injuries of the foot using contrast enhanced computed tomography. *Proceedings of the 10th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery*, 11th-13th December, 183-184. Acedido em 13 Jan 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/geneva/2007/p183\\_184\\_Snyder.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/geneva/2007/p183_184_Snyder.pdf)
- Stashak, T. S. (1998) *Adams' lameness in horses*. 5th edition, Lippincott Williams & Wilkins; *Funcional anatomy of equine locomotor organs*, pp 1-72; *Diseases of joints, tendons, ligaments and related structures*, 594-644; *Lameness: Part IV*, pp 826-830; *Part V*, pp 844-845; *Part X*, pp 974-977.
- Steel, C. M.; Robertson, I. D.; Thomas, J. & Yovich, J. V. (1999) Effect of topical rh-TGF- $\beta$ 1 on second intension wound healing in horses. *Australian veterinary Journal*, 77 (11), 734-737.
- Swor, T. M.; Dabareiner, R. M.; Schmitz, D. G.; Bayer, B. J. & Cohen, N. D. (2004) Tendonitis of the deep digital flexor tendon in 78 horses. *Proceedings of 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Denver, Colorado, USA*. Acedido em 19 Set 08, disponível em [www.ivis.org/proceedings/AAEP/2004/Swor/chapter.asp?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2004/Swor/chapter.asp?LA=1)
- Taylor, F. G. R. & Hillyer, M. H. (1997) *Diagnostic techniques in equine medicine*. (pp 258). W. B. Saunders Company.
- Theoret, C. L. (2006) What's new and innovative in wound management: problems and solutions. *Proceedings of the 52th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, Texas, USA*. Acedido em 9 Abr. 09, disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2006/theoret/chapter.asp?LA=1>
- Turner, T. (2007) Use of thermography in equine lameness evaluation. *Proceedings of the North American Veterinary Conference*. Acedido em 31 Mar 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/navc/2007/LA/085.asp?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/LA/085.asp?LA=1)
- Wereszka, M. M.; White, N. A. & Furr, M. O. (2007) Factors associated with outcome following treatment of horses with septic tenosynovitis: 51 cases (1986-2003). *JAVMA*, 230(8), 1195-1200.

Weeren, P. R. (2007) Life is movement: physical therapy as a necessary tool in equine rehab. *Abstracts Voorjaarsdagen*, 253-255. Acedido em 13 Jan 09, disponível em [www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/equine/Weeren1.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/equine/Weeren1.pdf)

White, N. A. & Moore, J. N. (1998) *Current techniques in equine surgery and lameness*. (2nd ed). (pp 341-362) W. B. Saunders Company.

#### **WEBSITE:**

Castelijns, H. (2003) *Herraje en las lesiones tendinosas*. Acedido em Jul. 7, 2009, disponível em [http://www.mascalcia.net/articoli/a2003\\_56bis1.htm](http://www.mascalcia.net/articoli/a2003_56bis1.htm)

Palma, E. (2006) *Terapia com ondas de choque*. Acedido em Abr. 6, 2009, disponível em [http://www.afisioterapia.com/artigos/pdf/AF1\\_2\\_23-26.pdf](http://www.afisioterapia.com/artigos/pdf/AF1_2_23-26.pdf)

*Shockwave therapy concept*. Acedido em Abr. 6, 2009, disponível em [http://www.shockmaster.eu/UserFiles/shockmaster\\_brochure\\_pt.pdf](http://www.shockmaster.eu/UserFiles/shockmaster_brochure_pt.pdf)

Szklarz, A. (2007) *Ondas de choque, conheça o moderno tratamento*. Acedido em Abr. 6, 2009, disponível em <http://ondasdechoque.blogspot.com/2007/11/ondas-de-choque-conheca-o-moderno.html>